



# DIE NEUZEITLICHEN BRUSTWAND- UND EXTREMITÄTEN-ABLEITUNGEN IN DER PRAXIS

VON

PROF. DR. HERBERT REINDELL

OBERARZT DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄT KLINIK FREIBURG BR.

UND

DOZ. DR. HELMUTH KLEPZIG

OBERARZT DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄT KLINIK FREIBURG BR.

MIT EINEM GELFWORT VON

PROF. DR. DR. h. c. LUDWIG HEIMMEYER

DIREKTOR DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄT KLINIK FREIBURG BR.

DRITTE, WESENTLICH UMGARBEITETE AUFLAGE

MIT 8 ABBIUDUNGEN



---

GEORG THIEME VERLAG STUTTGART



## G F I E I T W O R T

Durch die neuen größtenteils in Amerika entwickelten Ableitungsverfahren die Brustwand Ableitung und die unipolare Extremitäten Ableitung nach WILSON und GOLDBERGER sind unsere Einblicke in die elektrischen Vorgänge der Herztätigkeit wesentlich erweitert worden. Mein Mitarbeiter H. REINDELL, der an der Entwicklung der Elektrokardiographie seit 20 Jahren maßgebend beteiligt ist, hat es in der vorliegenden Monographie gemeinsam mit H. KLEPZIG unternommen nicht nur die praktisch wichtigen Ergebnisse der angloamerikanischen Forschung auf Grund der Sichtung des ausgedehnten Schrifttums übersichtlich darzustellen, sondern auch an Hand eigener umfangreicher Beobachtungen die Vorteile und Erkenntnisse welche aus den neuen Ableitungsverfahren entspringen kritisch zu würdigen. Die eigenen Untersuchungen von REINDELL und KLEPZIG erstrecken sich besonders auf die so wichtige Abgrenzung des noch Normalen und schon Pathologischen was nur auf einer gründlichen Kenntnis der normalen Streubreite der Ergebnisse bei gesunden Erwachsenen in Ruhe und in Belastung sowie unter den Anpassungsbedingungen an sportliche Höchstleistungen möglich ist. Ein wichtiger Teil der REINDELL'schen Untersuchungen betrifft die Abgrenzung von Verspatungskurven gegenüber anderen Veränderungen. Daneben werden die Grenzen der diagnostischen Möglichkeiten des Thorax Elg insbesondere im Hinblick auf die nicht genügend gesicherten Anschauungen von KIEHL aufgezeigt. Bezüglich der Diagnostik und Lokalisation von Myokardinfarkten listen die neuen Methoden zweifellos in vielen Fällen Besseres als die einfache Extremitäten Ableitung. Durch enge Zusammenarbeit mit dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg besonders mit Herrn Kollegen BLUMER sind gerade die feineren Fragen der Lokalisation der Infarkte einer immer besseren Klärung zugeführt worden. Trotz aller wissenschaftlichen Arbeit die dem Buche zugrunde liegt und es im weitestlichen Maße darin niedergelegten praktischen Ergebnisse welche die vorliegende Monographie für jeden elektrokardiographisch tätigen Arzt zu einem wertvollen Ratgeber in vielen Fragen und Problemen der so schwierigen Kunst das Elektrokardiogramm richtig zu werten macht. Nur das vertiefte Eindringen in die ganze Materie wie es die Lektüre dieses Buches erfordert schützt vor einseitiger Überwertung und falscher Deutung welche gegenwärtig das Werturteil über die Elektrokardiographie in negativem Sinne zu beeinflussen droht.

So wird das Buch dazu beitragen die Achtung zu heben vor der oft sehr großen Schwierigkeit der Deutung und das Selbstbewußtsein derer zu mindern welche aus einer einfachen Extremitäten Ableitung unter Ruhebedingungen glauben eine sichere Herzmuskelschädigung erkennen zu können. In diesem Sinne wird die vorliegende Monographie großen Nutzen stiften. Ich möchte wünschen daß alle elektrokardiographisch tätigen Ärzte sie in die Hände bekommen.

LUDWIG HEILMEYER  
Direktor der Med. Univ. Klinik Freiburg i. B.



Alle Rechte in besond. re das d. r. Uebers. tr. in fremde Sprach. vorbehalten

© 1907/1908 Georg Thieme Verlag Stuttgart Printed in Germany

Druck Offizin Dr. G. K. Stuttgart

## G E L F I T W O R T

Durch die neuen größtenteils in Amerika entwickelten Ableitungsverfahren die Brustwand Ableitung und die unipolare Extremitäten Ableitung nach Wilson und GOLDBERGER sind unsere Einblicke in die elektrischen Vorgänge der Herztätigkeit wesentlich erweitert worden. Mein Mitarbeiter H. REINDELL, der an der Entwicklung der Elektrokardiographie seit 20 Jahren maßgebend beteiligt ist, hat es in der vorliegenden Monographie gemein mit H. KLEPZIG unternommen nicht nur die praktisch wichtigen Ergebnisse der angloamerikanischen Forschung auf Grund der Sichtung des angelehnten Schrifttums übersichtlich darzustellen sondern auch an Hand eigener umfangreicher Beobachtungen die Vorteile und Erkenntnisse welche aus den neuen Ableitungsverfahren entspringen kritisch zu würdigen. Die eigenen Untersuchungen von REINDELL und KLEPZIG erstrecken sich besonders auf die so wichtige Abgrenzung des noch Normalen und schon Pathologischen was nur auf einer gründlichen Kenntnis der normalen Streubreite der Ergebnisse bei gesunden Erwachsenen in Ruhe und in Belastung sowie unter den Anpassungsbedingungen an sportliche Höchstleistungen möglich ist. Ein wichtiger Teil der REINDELLEN Untersuchungen betrifft die Abgrenzung von Verspätungskurven gegenüber anderen Veränderungen. Daneben werden die Grenzen der diagnostischen Möglichkeiten des Thorax Flg. ins besondere im Hinblick auf die nicht genügend gesicherten Anschauungen von KLEINF aufgezeigt. Bezüglich der Diagnostik und Lokalisation von Myokardinfarkten leiten die neuen Methoden zweifellos in vielen Fällen Besseres als die einfache Extremitäten Ableitung. Durch enge Zusammenarbeit mit dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg besonders mit Herrn Kollegen BUCHNER sind gerade die feineren Fragen der Lokalisation der Infarkte einer immer besseren Klärung zugeführt worden. Trotz aller wissenschaftlichen Arbeit die dem Buche zugrunde liegt sind es im wesentlichen die darin niedergelegten praktischen Ergebnisse welche die vorliegende Monographie für jeden elektrokardiographisch tätigen Arzt zu einem wertvollen Ratgeber in vielen Fragen und Problemen der so schwierigen Kunst das Elektrokardiogramm richtig zu werten macht. Nur das vertiefte Eindringen in die ganze Materie wie es die Lektüre dieses Buches erfordert schützt vor einseitiger Überwertung und falscher Deutung welche gegenwärtig das Werturteil über die Elektrokardiographie in negativem Sinne zu beeinflussen droht.

So wird das Buch dazu beitragen die Achtung zu heben vor der oft sehr großen Schwierigkeit der Deutung und das Selbstbewußtsein derer zu mindern welche aus einer einfachen Extremitäten Ableitung unter Ruhebedingungen glauben eine sichere Herzmuskelschädigung erkennen zu können. In diesem Sinne wird die vorliegende Monographie großen Nutzen stiften. Ich möchte wünschen daß alle elektrokardiographisch tätigen Ärzte sie in die Hände bekommen.

LUDWIG HEILMEYER  
Direktor der Med. Univ. Klinik Freiburg i. Br.

All Rechte insbesondere das Übersetzungsrecht vorbehalten

© 1939/1958 Georg Thieme Verlag Stuttgart Printed in Germany

Druck: Offizinleitung AG Stuttgart

## G E I E I T W O R T

Durch die neuen größtenteils in Amerika entwickelten Ableitungsverfahren die Brustwand Ableitung und die unipolare Extremitäten Ableitung nach WILSON und GOLDBEPGER sind unsere Einblicke in die elektrischen Vorgänge der Herztätigkeit wesentlich erweitert worden. Mein Mitarbeiter H. REINDELL, der an der Entwicklung der Elektrokardiographie seit 20 Jahren maßgebend beteiligt ist, hat es in der vorliegenden Monographie gemeinsam mit H. KLEFZIG unternommen, nicht nur die praktisch wichtigen Ergebnisse der angloamerikanischen Forschung auf Grund der Sichtung des ausgedehnten Schrifttums übersichtlich darzustellen, sondern auch an Hand eigener umfangreicher Beobachtungen die Vorteile und Erkenntnisse, welche aus den neuen Ableitungsverfahren entspringen, kritisch zu würdigen. Die eigenen Untersuchungen von REINDELL und KLEFZIG erstrecken sich besonders auf die so wichtige Abgrenzung des noch normalen und schon pathologischen, was nur auf einer gründlichen Kenntnis der normalen Streubreite der Ergebnisse bei gesunden Erwachsenen in Ruhe und in Belastung sowie unter den Anpassungsbedingungen an sportliche Höchstleistungen möglich ist. Ein wichtiger Teil der REINDELL'schen Untersuchungen betrifft die Abgrenzung von Verspatungskurven gegenüber anderen Veränderungen. Daneben werden die Grenzen der diagnostischen Möglichkeiten des Thorax Elektrographen besonders im Hinblick auf die nicht genügend gezielten Anschauungen von KLEFZIG aufgezeigt. Bezüglich der Diagnostik und Lokalisation von Myokardinfarkten liefern die neuen Methoden zweifellos in vielen Fällen Besseres als die einfache Extremitäten Ableitung. Durch enge Zusammenarbeit mit dem Pathologischen Institut der Universität Freiburg, besonders mit Herrn Kollegen BUCHNER, sind gerade die feineren Fragen der Lokalisation der Infarkte einer immer besseren Klärung zugeführt worden. Trotz aller wissenschaftlichen Arbeit, die dem Buche zugrunde liegt, sind es im wesentlichen die darin niedergelegten praktischen Ergebnisse, welche die vorliegende Monographie für jeden elektrokardiographisch tätigen Arzt zu einem wertvollen Ratgeber in vielen Fragen und Problemen der so schwierigen Kunst, das Elektrokardiogramm richtig zu werten, macht. Nur das vertiefte Eindringen in die ganze Materie, wie es die Lektüre des Buches erfordert, schützt vor einseitiger Überwertung und falscher Deutung, welche gegenwärtig das Werturteil über die Elektrokardiographie in negativem Sinne zu beeinflussen droht.

So wird das Buch dazu beitragen, die Achtung zu heben vor der oft sehr großen Schwierigkeit der Deutung und das Selbstbewußtsein derer zu mindern, welche aus einer einfachen Extremitäten Ableitung unter Ruhebedingungen glauben, eine sichere Herzmuskel-schädigung erkennen zu können. In diesem Sinne wird die vorliegende Monographie großen Nutzen stiften. Ich möchte wünschen, daß alle elektrokardiographisch tätigen Ärzte sie in die Hände bekommen.

LUDWIG HEILMEYER

*Dir. der Med. Univ. Klinik Freiburg i. Br.*

Alle Rechte, insbesondere die der Übersetzung, in fremder Sprache vorbehalten

© 1933/1938 Carl Thomas Verlag, Stuttgart Printed in Germany

Druck: Offizin Dr. K. C. Stuttgart

Daß in die neuen größtenteils in Amerika entwickelten Ableitungsverfahren die Brustwandableitung und die unipolare Extremitätenableitung nach Wilson und COOPERBERGER sind unsere Einblicke in die elektrischen Vorgänge der Herztätigkeit wesentlich erweitert worden. Mein Mitarbeiter H. REINDELL der an der Entwicklung der Elektrokardiographie seit 20 Jahren maßgebend beteiligt ist, hat es in der vorliegenden Monographie gemein am mit H. KLEPZIG unternommen nicht nur die praktisch wichtigen Ergebnisse der angloamerikanischen Forschung auf Grund der Sichtung des ausgedehnten Schrifttums übersichtlich darzustellen sondern auch an Hand eigener umfangreicher Beobachtungen die Vorteile und Erkenntnisse welche aus den neuen Ableitungsverfahren entspringen kritisch zu würdigen. Die eigenen Untersuchungen von REINDELL und KLEPZIG erstrecken sich besonders auf die so wichtige Abgrenzung des noch Normalen und schon Pathologischen was nur auf einer gründlichen Kenntnis der normalen Streubreite der Ergebnisse bei gesunden Erwachsenen in Ruhe und in Belastung sowie unter den Anpassungsbedingungen an sportliche Höchstleistungen möglich ist. Ein wichtiger Teil der REINDELLEN Untersuchungen betrifft die Abgrenzung von Verpatungskurven gegenüber anderen Veränderungen. Daneben werden die Grenzen der diagnostischen Möglichkeiten des Thorax Ekg insbesondere im Hinblick auf die nicht genügend gesicherten Anschauungen von KISPEL aufgezeigt. Bezüglich der Diagnostik und Lokalisation von Myokardinfarkten leisten die neuen Methoden zweifellos in vielen Fällen Besseres als die einfache Extremitätenableitung. Durch engere Zusammenarbeit mit dem pathologischen Institut der Universität Freiburg besonders mit Herrn Kollegen BUCHNER sind gerade die feineren Fragen der Lokalisation der Infarkte einer immer besseren Klärung zugeführt worden. Trotz aller wissenschaftlichen Arbeit die dem Buche zugrunde liegt sind es im wesentlichen die darin niedergelegten praktischen Ergebnisse welche die vorliegende Monographie für jeden elektrokardiographisch tätigen Arzt zu einem wertvollen Ratgeber in vielen Fragen und Problemen der so schwierigen Kunst das Elektrokardiogramm richtig zu werten macht. Nur das vertiefte Eindringen in die ganze Materie wie es die Lektüre dieses Buches erfordert schützt vor einseitiger Überwertung und falscher Deutung welche gegenwärtig das Werturteil über die Elektrokardiographie in negativem Sinne zu beeinflussen droht.

So wird das Buch dazu beitragen die Achtung zu heben vor der oft sehr großen Schwierigkeit der Deutung und das Selbstbewußtsein derer zu mindern welche aus einer einfachen Extremitätenableitung unter Raubeobachtungen glauben eine sichere Herzmuskelschädigung erkennen zu können. In diesem Sinne wird die vorliegende Monographie großen Nutzen stiften. Ich möchte wünschen daß alle elektrokardiographisch tätigen Ärzte sie in die Hände bekommen.

LUDWIG HEILMEYER

Direktor der Med. Univ. Klinik Freiburg i. Br.

## VORWORT ZUR 3. AUFLAGE

Seit dem Erscheinen der zweiten Auflage dieses Buches hat die Elektrokardiographie wichtige Fortschritte gemacht. Unter dem Einfluß der Vektorkardiographie wurden die einzelnen Kurven umfassender gedeutet und weitere zusätzliche Ableitungen in das Arbeitsprogramm aufgenommen. Den Veränderungen der P-Zacken und der U-Wellen wird mehr Aufmerksamkeit gewidmet. Fürs wurden bessere Kriterien für die Erkennung einer doppelseitigen Herzhypertrophie erarbeitet. Wichtig ist auch die Beobachtung, daß bei offenbar herzgesunden Personen mit gesteigerter vegetativer Labilität zeitweise besonders nach Mahlzeit negative T-Zacken in einzelnen Brustwandableitungen auftreten können, die eine Ähnlichkeit mit der Umformung durch Coronarinsuffizienz oder Pericarditis haben. Es wurden außerdem viele eigene an einem großen täglichen Untersuchungsgut gewonnene Erfahrungen und in der Literatur niedergelegte Ergebnisse unter kritischer Stellungnahme eingearbeitet. Zahlreiche instructive Abbildungen wurden hinzugefügt, andere durch bessere ersetzt und mit schematischen Skizzen das Verständnis erleichtert.

Danken mochten wir wieder dem Georg Thieme Verlag für seine vorzügliche Arbeit und die schöne Ausstattung dieses Buches.

H. REINDELL

H. KLEFZIG

Freiburg i. Br. im Februar 1958

# INHALTSVERZEICHNIS

Geleitwort	III
Vorwort zur 3. Auflage	IV
I Einleitung	1
II Die verschiedenen Methoden der Brustwandableitung und die unipolare Extremitätenableitung	2
a) Die Entwicklung der Brustwandableitung als klinische Untersuchungsmethode	2
b) Zur Theorie des Fkg	6
c) Die bipolaren und halbunipolaren Brustwandableitungen	11
d) Die unipolare Brustwandableitung	12
e) Die Bezeichnung der Ableitungsstellen und der indifferenten Elektroden	14
f) Die unipolare Extremitätenableitung (aV Ableitung)	18
g) Das Ekg-Gerät	19
h) Technische Hinweise	20
III Das normale Brustwand Ekg und seine krankhaften Veränderungen	22
a) Die Ursachen der Schwingungsbreite von Zackenform und -größe	22
b) Die Vorhofzacke	23
c) Die Größe und Form der QRS-Gruppe	25
d) Der obere Umschlagpunkt (o Up)	36
e) Die ST-Strecke und die T-Zacke	38
f) Die U-Zacke	41
g) Das Thorax Ekg beim Sportherz	43
h) Das Sauglings- und kindliche Ekg	46
i) Das normale unipolare Extremitäten Fkg (die aV Ableitung)	44
IV Das Thorax Ekg und die aV Ableitungen bei chronischer krankhafter Links- und Rechtsbelastung des Herzens	50
a) Über die Ursache der Ekg-Veränderungen bei krankhafter Belastung des Herzens	52
b) Die Unterscheidung verschiedener Formen der Hypertrophie	53
c) Die Linksbelastung des Herzens	55



1 Die Linkshypertrophie ohne Funktionsstörung oder Schädigung des Herzmuskels	55
2 Die Linkshypertrophie mit Störung des Erregungsrückganges	57
3 Die Linkshypertrophie mit Störung der Erregungsausbreitung	60
d) Das Brustwand Ekg und die aV Ableitungen bei krankhafter Rechtsbelastung des Herzens	69
1 Die Rechtshypertrophie ohne Störung oder Schädigung des Herzmuskels	69
2 Die Rechtshypertrophie mit Störung des Erregungsrückganges	73
3 Die Rechtshypertrophie mit Störung der Erregungsausbreitung	73
e) Die Brustwand und aV Ableitungen bei gleichzeitiger Rechts- und Linksüberlastung des Herzens	80
V Schenkelblock und Verzweigungsblock	86
a) Linkschenkelblock	86
b) Rechtschenkelblock	99
c) Verzweigungsblock	93
VI Die elektrokardiographische Diagnose des Infarktes	93
a) Die Potentialstörungen beim Infarkt Stadieneinteilung und Lokalisation des Infarktes	93
Erstes Stadium	97
Zweites Stadium	102
Drittes Stadium	102
b) Der Infarkt im Standard Extremitäten Ekg	103
Der Vorderwandinfarkt	103
Der Lateralfarkt	104
Der Hinterwandinfarkt	100
Der posterolaterale Infarkt	100
Der isolierte Septuminfarkt	100
Der Anteroposteriorinfarkt	106
c) Die Brustwand und aV Ableitungen bei den verschiedenen Infarkten	106
Der Vorderwandinfarkt	106
Der Lateralfarkt	110
Der Hinterwandinfarkt	118
Der posterolaterale Infarkt	120
Der Septuminfarkt	123
Der Anteroposteriorinfarkt	120
Der Innenschichtinfarkt	120
Der Infarkt der rechten Kammer	127

d) Multiple und rezidivierende Infarkte	128
e) Diagnostische Möglichkeiten in der Abgrenzung des Infarktes gegen Verspätungskurve und Schenkelblock	131
1 Infarkt bei krankhafter Linkslastung	131
2 Infarkt bei Linksschenkelblock	133
3 Infarkt bei krankhafter Rechtshypertrophie und Rechtsschenkelblock	133
f) Differentialdiagnostische Erörterungen beim Vorliegen eines Infarkt Ekg	133
VII Uncharakteristische Störungen der Erregungsleitung in den Ventrikeln	141
a) Splitterungen der nicht verbreiterten QRS Gruppe	141
b) Sonstige Umformungen von QRS	143
c) Verbreiterung von QRS ohne typische Umformung	143
VIII Reizbildungsstörungen	144
IX WPW Syndrom	147
X Die präkordiale Amplitudenverkleinerung	149
XI Formabweichungen der ST Strecke und der T Zacke durch Veränderung der Erregungsrückleitung bei unvollständiger Erregungsleitung	151
a) Störungen und Schädigungen der Außenschicht	151
b) Akute und rezidivierende lokalisierte Koronarsuffizienz	153
c) Diffuse Myokarditis und Koronarsuffizienz nervöse hormonale Störungen Einfluß von Digitalis	162
Differentialdiagnostische Erörterungen beim Vorliegen einer Störung des Erregungsrückganges im Extremitäten- und Thorax Ekg und in den aV Ableitungen	171
XII Indikation der Brustwand- und aV Ableitungen	173
Literaturverzeichnis	177
Autorenverzeichnis	187
Sachverzeichnis	190



## I Einleitung

Die Brustwand Ableitungen haben die diagnostischen Möglichkeiten der Elektrokardiographie in einem solchen Ausmaß erweitert daß eine alleinige Untersuchung mit den klassischen Extremitäten Ableitungen nach EINTHOVEN bei den meisten Kranken nicht mehr ausreichend ist. Die Vereinheitlichung der Ableitungsmethode mit der WILSON Elektrode und der Ableitungspunkte mit ihrer Bezeichnung durch die American Heart Association die auch von der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung übernommen wurden machte aus der Brustwand Elektrokardiographie eine in der Praxis brauchbare Methode die überall vergleichbare Ergebnisse fordert.

Jeder der sich mit dem Brustwand Ekg beschäftigt kennt die Schwierigkeiten in der Deutung der Befunde die die des Extremitäten Ekg noch übertreffen. Abgesehen von den schon vor 90 Jahren beschriebenen klassischen Befunden für die Infarkt diagnose sind die diagnostischen Möglichkeiten durch das Erkennen weiterer pathologischer Abweichungen erweitert worden. Hierzu gehören die lokalisierte Koronarinsuffizienz sowie die vorwiegend lokalisierte Perikarditis. Besondere Bedeutung haben die Brustwand Ableitungen für die Erkennung der Veränderung des Herzens bei der ein- oder beiderseitigen Überlastung erlangt. Wie bei jeder Untersuchungsmethode besteht auch bei der Brustwand Elektrokardiographie die Gefahr der Überwertung ihrer Leistungsfähigkeit. Eine Störung des Erregungsrückganges kann allein in den Extremitäten Ableitungen erkennbar sein ein Hinterwandinfarkt bleibt in den Thorax Ableitungen sogar fast regelmäßig stumm.

Die unipolaren Ableitungen von den Extremitäten nach der Methode von WILSON (OLDBERG) haben ebenfalls diagnostische Bedeutung erlangt. Sie liegt hauptsächlich in der Erkennung des basalen Vorderwandinfarktes des Hinterwandinfarktes einer krankhaften Links- und Rechtsbelastung des Herzens und einer Störung des Erregungsrückganges.

Wenn auch diese neuen Ableitungen viele wichtige Ergebnisse liefern so haben sie doch die Extremitäten Ableitungen nach EINTHOVEN nicht ersetzt. Die elektrokardiographische Diagnostik ist daher viel zeitraubender und schwieriger geworden als sie es noch vor wenigen Jahren war. Die notwendigen Kenntnisse für die Beurteilung der zahlreichen Kurven soll dieses Buch vermitteln. Es fußt einerseits auf einem möglichst umfangreichen Studium der in- und ausländischen Literatur andererseits auf eigenen wissenschaftlichen Arbeiten und praktischen Erfahrungen. Nur Ergebnisse die sich in der taglichen Auswertung der Ekg bewahren werden dargestellt und Meinungsverschiedenheiten mit anderen Autoren nur angedeutet.

Dabei wird besondere Beachtung der Beschreibung der normalen Befunde ihrer Schwankungsbreite und der Abgrenzung gegenüber krankhaften Veränderungen ge-

schenkt Die Ekg und Vektor Theorien werden nur insoweit geschildert als sie das Verständnis der krankhaften Veränderungen erleichtern Auf die alte Ableitungsmethode von KIEVLE und seine früheren Ergebnisse wird nicht eingegangen da sie sich in der Klinik nicht bewahrt haben Die neue Ableitungsmethode von ERNSTHAUSEN und KIEVLE wird nur kurz besprochen ihre praktische Bedeutung ist bisher noch nicht erwiesen und es liegen noch nicht genügend eigene Erfahrungen vor

Die Schrift entstand in einer gemeinschaftlichen Arbeit mit Kollegen der Medizinischen Klinik die uns bei unseren Untersuchungen klinischerseits unterstützten Bei der Anfertigung und Zusammenstellung der Ekg halfen vor allem Dr BRIC und Dr WEILAND denen wir hierfür danken mochten Besonderen Dank schulden wir Herrn Prof BUCHNER da uns durch ihn die Möglichkeit gegeben war auch vergleichende elektrokardiographische und pathologisch anatomische Untersuchungen durchzuführen so daß wir wertvolle Anregungen in der Deutung mancher Befunde erhielten Unter seiner Anleitung ergänzte WEILAND einige Befunde durch sorgfältige histologische Stufenuntersuchungen Seit der ersten Auflage dieses Buches verfügen wir über 100 vergleichende elektrokardiographische und sorgfältige pathologisch anatomische Befunde deren Ergebnisse ausführlich zusammen mit BUCHNER und WEILAND veröffentlicht werden Die aus diesen Befunden gezogenen Erfahrungen sind aber auch in dieser Monographie mit verwendet Herr BILGER hat uns auf Grund seiner großen Erfahrungen auf dem Gebiet der Vektorkardiographie viele wertvolle Ratschläge gegeben Wir verdanken ihm auch die hier abgebildeten Vektorkardiogramme Dank gilt auch unseren technischen Assistentinnen besonders Frau LINDT Frau JACOBET und Frä Wilhelms die uns mit großem Fleiß in unseren Arbeiten unterstützten und ganz besonders auch dem Georg Thieme Verlag Stuttgart für seine verständnisvolle und sorgfältige Arbeit

Um das Lesen des Textes nicht zu sehr durch das Anführen von Autorennamen zu erschweren sind viele wertvolle Arbeiten nur im Literaturverzeichnis angeführt Der Inhalt der Arbeiten ist stichwortartig angegeben Eine umfangreiche Literaturzusammenstellung bis zum Jahre 1951 findet sich in der 3. Auflage des Buches von JEFFSCHKE

## II Die verschiedenen Methoden der Brustwand-Ableitung und die „unipolare“ Extremitäten-Ableitung

### a) Die Entwicklung der Brustwand Ableitung als klinische Untersuchungsmethode

Das erste am Menschen 1887 registrierte Ekg wurde von WALLER mittels des HILLMANNSchen Kapillarelektrometers durch eine ventrodorsale Ableitung von der Mitte der Brust nach der Mitte des Rückens hin gewonnen Nach der Entdeckung des SUTENGALVANOMETERS führte EINTHOVEN die Extremitäten Ableitungen ein die schon WALLER angegeben hatte Sie waren mit den damaligen technischen Möglichkeiten einfacher anzufertigen und wurden daher bald allein angewandt auf die WALLERSche Brustwand Ableitung wurde verzichtet da sie zu umständlich war

In der Folgezeit wurden vereinzelt immer wieder Vorschläge zur elektrokardiographischen Ableitung mit einer herznahen Elektrode gemacht (LEWIS ACHAFMAN SAJALOFF) ohne daß aber solche Anregungen in der Klinik Fuß gefaßt haben. So hat 1906 CRAMER schon ein Oesophagus Ekg bei einem Degenschluckler geschrieben. Erst 30 Jahre nach Einführung der Extremitäten Ableitung kam es sowohl von klinischer wie theoretischer Seite aus (WILSON u Mitarb WOLPERTH und WOOD KATZ und KISSIN TRENDLENBURG CROEDL und KOCH) zu erfolgreichen Ansätzen besonders die klinischen und pathologischen Beobachtungen von WILSON u Mitarb und WOLPERTH und WOOD im Jahre 1937 über den Nachweis von Infarkten durch die Brustwand Ableitung die mit den Extremitäten Ableitungen nicht erkannt worden waren erweckten erstmals das ärztliche Interesse für diese besondere Ableitungsart. Andere Untersucher erhofften durch die prakordiale Ableitung die Potentiale des rechten und linken Ventrikels getrennt darzustellen (Partial Ekg CROEDL). WILSON ging von der Voraussetzung aus daß mit der Extremitäten Ableitung nur die Restpotentialdifferenzen des Herzens gemessen werden. Darum versucht er ähnlich wie im Tierexperiment durch die direkte Ableitung die elektrischen Vorgänge des unter der Elektrode gelegenen Herznabschnittes zu erfassen. KATZ u Mitarb untertriehen die Bedeutung der prakordialen Ableitung im Hinblick auf die unterschiedliche Leitfähigkeit des Körpergewebes. Sie erhofften die elektromotorischen Kräfte von Herzteilen die durch schlechte Leitfähigkeit von bestimmtem Körpergewebe durch die Extremitäten Ableitungen nur unzureichend erfaßt wurden durch die Brustwand Ableitungen bevorzugt zu registrieren.

Der Ausgangspunkt der experimentellen und klinischen Untersuchungen von WOLPERTH und WOOD war die Tatsache daß aus den Extremitäten Ableitungen nur die Projektion der elektrischen Herztaätigkeit auf die Frontalebene gewonnen werden konnte wie auch später von V. UCHIBAKI hervorgehoben wurde. Sie fanden tierexperimentell bei Myokardläsionen in der Vorderwand des linken Ventrikels im Extremitäten Ekg keine für einen Infarkt charakteristischen Abweichungen während Ableitungen vom Brustkorb je nach Lage des infarzierten Gebietes typische Ekg Veränderungen mit Hebung oder Senkung der ST Strecke wie bei direkter Ableitung vom Herzen herbeiführten. In anderen tierexperimentellen Untersuchungen wurden von WILSON u Mitarb topographische pathologisch anatomische und elektrokardiographische Beobachtungen mit direkter Ableitung des Infarktgebietes durchgeführt. Sie konnten dabei zeigen daß sich in der Projektion des infarzierten Gebietes auf die vordere Brustwand das Hundeherz ähnlich wie das menschliche Herz verhält. Diese Untersuchungen deckten die Gesetzmäßigkeit der Veränderungen der QRS Gruppe der ST Strecke und T Zacke im Zentrum und im Randgebiet des Infarktes auf.

Auf Grund ihrer Beobachtungen führten WOLPERTH und WOOD neben der Extremitäten Ableitung in der Klinik noch eine dorsoventrale Ableitung ein bei der die rechte Armelektrode auf die Brustwand in der Gegend der Herzspitze und die linke Armelektrode über dem Rücken zwischen Angulus scapulae und Wirbelsäule angelegt wurde. Mit Hilfe dieser IV Ableitung finden sie bei Herzkranken eine Stromkurve die in der Regel eine nach alwärts gerichtete Vorhofzacke eine diaphrasische Hauptschwankung mit tiefem Q und eine nach alwärts gerichtete T Zacke aufweist. Bei Patienten mit Herzinfarkt und nur wenig typischen Veränderungen im Extremitäten Ekg konnte in zahlreichen Fällen durch Abweichungen des Zwischenstückes und der T Zacke die Diagnose eines Infarktes gestellt werden. Als V Ableitung wurde von

WOOD u. Mitarb. eine Ableitungsart gewählt, bei der die vordere I. Elektrode wie bei der IV. Ableitung über dem Herzen saß, die zweite, indifferente Elektrode aber am linken Bein angelegt wurde. Die Registrierung wurde so vorgenommen (bei Schaltung auf Ableitung III), daß die Brustwandelektrode mit dem linken Armkabel und die indifferente Elektrode mit dem Bein kabel verbunden wurde. Es entsprach also die relative Negativität der herznahen Brustwandelektrode einem Ausschlag nach oben (ursprüngliche Brustwand Ableitung FREDLICH und LEIESCHKIN). Auch in dieser V. Ableitung fand sich bei Gesunden eine nach abwärts gerichtete große T-Zacke. Als VI. Ableitung wurde von WOOD u. Mitarb. eine Ableitungsart vorgeschlagen, bei der die indifferente Elektrode ebenfalls am linken Bein und die differente Elektrode am Pucken angelegt wurde. Sie wurde aber sofort als wenig erfolgversprechend angesehen. KISCH leitete nach einem Vorschlag von SCHERF vom linken Unterschenkel zur Gegend der absoluten Herzdämpfung ab, dabei wählte er jedoch die Anordnung der Elektroden so (linke Armelektrode am linken Bein und Beinelektrode über der Herzspitze, Schaltung auf Ableitung III), daß er beim Normalen nach aufwärts gerichtete T-Zacken erhielt (umgekehrte Brustwand Ableitung FREDLICH und LEIESCHKIN). Auch LIEBERSON und LIBERSON sowie JERVELL arbeiteten bei der dorsoventralen Ableitung mit umgekehrter Elektrodenanlage wie WOOD und WOLFFERTH, sie legten die linke Armelektrode über der Herzspitze und die rechte in der Gegend des Angulus scapulae an. Dadurch waren wie bei dem Vorgehen von KISCH die im Extremitäten Ekg positiven Ausschläge, insbesondere die T-Zacke, beim Normalen auch im Thorax Ekg positiv und Abweichungen leichter zu lesen. MASTER u. Mitarb. arbeiteten mit einer Ableitung vom rechten Arm und linken Fuß zur Brustwand, sie bezeichneten letztere Ableitungsart als IV. Ableitung. CONDORELLI hat die aquatoriale Ableitung angewandt, nach welcher von der einen hinteren Axillarlinae zur Achselgrube der anderen Seite und umgekehrt abgeleitet wurde. WHITTEN legte die Elektroden unter den beiden Achselhöhlen an und bezeichnete diese als midaxillare Ableitung. Außerdem leitete er noch von der linken und der rechten Axillarlinae zum linken Fuß ab.

Durch zahlreiche Untersucher sind die Beobachtungen von WILSON u. Mitarb. und WOLFFERTH und WOOD bei koronarbedingten Myokardveränderungen bestätigt worden. Auch Untersuchungen über den Wert der IV. Ableitung bei rheumatischen Herzkrankungen wurden mitgeteilt (FALL und BRUEN, KISCH, NIEUWFAHUIZEN u. a.). Andererseits fehlte es aber auch nicht an kritischen Hinweisen, die vor einer Überbewertung der IV. Ableitung warnten (ROTHMASTER). Besonders in Fällen mit Hinterwandinfarkt versagte die Ableitung. Heute wissen wir, daß der Empfindlichkeitsbereich und der diagnostische Wert der IV. Brustwand Ableitung als einzige zusätzliche Brustwand Ableitung begrenzt und ungenugend ist. Die Gründe hierfür werden noch dargelegt werden.

Im deutschsprachigen Schrifttum war es vor allem HOLZMANN, der die Brustwand Ableitung ausführlich und mit Erfolg zu diagnostischen Zwecken heranzog. Außerdem wandten DRFSSLER, UHLENBRUCK, SCHERF, HECHT, KISCH, KORTH, FLAUM und NICKEL, KIFNLF u. a. verschiedene Methoden der Brustwand Ableitung als klinische Untersuchungsmethode an. Besondere Beachtung verdient GROßDEL, der durch die Darstellung zweier Potentialmaxima auf der vorderen Brustwand für die rechte Herzhälfte beim Ansatz der 5. linken Rippe und für die linke Herzkammer etwas außerhalb des Herzspitzenstoßes zwei besondere Ableitungspunkte einfuhrte. Die Vorstellungen von GROßDEL über die sogenannten Partial Ekg haben sich jedoch nicht in vollem Umfang als richtig erwiesen, besonders nicht für den rechten Ventrikel (WOLFFERTH und LIEZEL). In der Folgezeit wurden immer mehr Ableitungspunkte über dem Thorax (WILSON, HOLZMANN) und schließlich auch die zirkuläre Thorax Ableitung eingeführt (KISCH, MYERS u. Mitarb., BRUFU u. a.). In der Praxis hatte sich jedoch in

Deutschland im Gegensatz zu den angloamerikanischen Ländern die Brustwand Ableitung als Untersuchungsmethode nur langsam durchgesetzt. Die Gründe sind in erster Linie in der unterschiedlichen Nomenklatur der einzelnen Ableitungsarten und in der ganz verschiedenen Wahl der präkordialen Ableitungsstellen zu suchen. Die einen Vorgehen gleich der vorliegenden Untersuchungsergebnisse nicht zuließ. Auch der unterschiedliche Gebrauch der einzelnen Ableitungsstellen (rechter Arm Rücken linkes Bein usw.) als herzerferne Elektrode hat den Vergleich der von verschiedenen Autoren erhobenen Befunde und darüber hinaus die Festlegung von Normalwerten sehr erschwert. Darum waren die Bemühungen schon immer darauf gerichtet eine möglichst indifferente Anlegestelle für die herzerferne Elektrode zu finden. Diese eine Anlegestelle die als konstantes Bezugspotential für die Potentialschwankungen unter der Brustwandelektrode dienen kann. MOLZBURGER sowie ECKEY und FRONLICH versuchten das Problem dadurch zu lösen daß sie die Versuchsperson in eine mit Kupfergeflecht ausgekleidet und mit Wasser gefüllte Badewanne brachten und von hier als indifferente Elektrode ableiteten. Sie erhielten hierbei Kurvenbilder die weitgehend mit denen die durch die WILSONsche Zentralelektrode gewonnen wurden übereinstimmten.

Diese von WILSON u. Mitarb. in die Klinik eingeführte Methode der präkordialen Ableitung gründet sich auf Tierversuche von LEWIS der mit einer direkt auf der Herzoberfläche angelegten differentiellen und weitab vom Herzen aufgesetzten indifferenten Elektrode die Aktionsspannung eines Herzschnittes bevorzugt registrierte. Als in differente Elektrode führten WILSON u. Mitarb. eine Zentralelektrode (WILSON Elektrode) ein die durch Vereinigung der drei übrigen Extremitätenelektroden mit Zwischenschaltung hochohmiger Widerstände (von mindestens je 5000 Ohm) gewonnen wird. Hierauf wird noch näher im folgenden eingegangen. Diese herzerferne Elektrode wird bei Schaltung des Fkg. Gerates auf Ableitung I mit dem rechten Armkabel und die 2-3 cm große herznahe Elektrode mit dem linken Armkabel verbunden. Durch diese Polung erhält man beim Gesunden über der Herzspitze Kurven die mit ihrem positiven Teil weitgehend den Ableitungen I und II gleichen. Positive Zacken bedeuten in der Thorax Ableitung daß sich die herznahe Elektrode der herzerfernen gegenüber elektropositiv verhält. Im Extremitäten Fkg. ist bei Ableitung I die Polung d. h. daß eine relative Negativität des rechten Armes einen Ausschlag des Oszillographen nach oben des linken Armes einen Ausschlag nach unten bewirkt (vgl. Abb. 19 S. 49).

LEWIS und LITWINSKY haben bei ihren Tierversuchen die sie mit direkt anliegender und von der Herzwand etwas entfernt liegender Elektrode durchführten daß eine dünne Blutscheicht zwischen einer lokardialen Herzwand und der differentiellen Elektrode die zwischen Verhältnisse der Kurven nicht und die Form relativ wenig verändert. Auf Grund dieser Ergebnisse schlossen WILSON u. Mitarb. anfanglich daß es beim Menschen auch mit einer semi indirekten Ableitung aus nach der Nähe des Herzens möglich sei mit dem Beginn des negativen Ausschlags um Fkg. (intrinsic deflection) die örtlich einsetzende Negativität und so die vollständige Freigabe des unter der Elektrode gelegenen Herzschnittes zu erfassen. Der träge positive Ausschlag der dem negativen Ausschlag vorangeht wird nach WILSON durch das Wandern der Freigabe von der Innenschicht zur Außenschicht des Herzmuskels bewirkt. Er wird wie auch die anderen Ausschläge der QRS Gruppe die von der Freigabe des nicht unmittelbar unter der Elektrode gelegenen und mit ihr in Verbindung stehenden Herzmuskelschnittes her eingeführt werden als extrinsische deflection bezeichnet (LEWIS). Im klinischen Sprachgebrauch der Angloamerikaner versteht man unter intrinsic deflection oder unter



intrinsicoid deflection (WILSON u Mitarb.) die grobe Messung des Zeitunterschiedes von der Ankunft der Erregung in den Ventrikeln bis zur vollständigen Aktivierung des Abschnittes der sich in der Nähe der differentiellen Elektrode befindet (MYERS u Mitarb.) Im Gegensatz zur Extremitäten Ableitung sollten also mit der prakordialen Ableitung nicht Spannungsdifferenzen zwischen den Ableitungsstellen sondern die unter der Brustwand sich vorwiegend in einem Herzmuskelbezirk einstellenden Spannungsänderungen registriert werden. Daß bei der prakordialen Ableitung die Kurvenform vorwiegend von der Tätigkeit des Muskelabschnittes unter der herznahen Elektrode beeinflußt wurde, schlossen WILSON u Mitarb. aus ihren experimentellen Untersuchungen, bei denen die prakordialen Ableitungen fast die gleichen, wenn auch wesentlich kleinere Kurvenformen ergaben als die direkt von der Herzoberfläche gewonnenen. Spätere tierexperimentelle Arbeiten von WILSON und SODI PALLARES und ihren Mitarbeitern schranken diese Auffassung ein, indem sie z. B. feststellten, daß beim ganzen Herzen die Spitze der R-Zacke auch bei direkter Ableitung von der Herzoberfläche nicht genau mit der Erregung in dem unter der Tastelektrode liegenden Herzabschnitt zusammenfällt, sondern durch die Potentialschwankungen des übrigen Herzens meist in den absteigenden Schenkel von R verschoben wird. Auf den wesentlichen Einfluß der Gesamtpotentiale des ganzen Herzens auf den Zeitpunkt der R-Zackenspitze wiesen besonders DUCHOSAL und SCHAFFER hin und lehnten den Begriff der intrinsic deflection für das ganze Herz vollständig ab, ungeachtet der offensichtlich großen empirisch gefundenen Bedeutung, die dieser Punkt inzwischen in der Praxis gewonnen hatte. Es fehlte nicht an Versuchen, eine indifferente Bezeichnung für die intrinsic deflection zu finden. So nannten wir diesen Punkt in der 1. Auflage dieses Buches: *Ankunft des negativen Potentials (ANP)* und HOLZMANN in seiner 2. Auflage: *Auftreten der größten Negativitätsbewegung*. Die glücklichste Bezeichnung ist aber wohl die von GILMAN mit *oberer Umschlagpunkt* ( $v_b$ ) S. 36). Im Augenblick des Umschlages der Ausschlagrichtung wendet sich der Vektor von dem betreffenden Ableitungspunkt fort.

### b) Zur Theorie des Ekg

Die elektrokardiographische Forschung hat mehrere Wege beschritten. Auf der einen Seite steht die Empirie mit vergleichender Beobachtung von Gesunden und Kranken mit ihren Ekg-Befunden. Die notwendige Unterbauung erhalten diese Ergebnisse durch pathologisch-anatomische Kontrollen. Zahlreiche Krankheitsbilder konnten im Tierversuch studiert werden, so besonders die Ekg-Veränderungen beim Herzinfarkt.

Auf der andern Seite stehen die Theorien über die Entstehung und das Wesen des Ekg. Sie haben mehrere Wandlungen durchgemacht und auch heute besteht keine Übereinstimmung der Ansichten. Die weiteste Anerkennung hat zur Zeit die Vektortheorie.

Zugrunde liegt ihr folgender Gedankengang: Der erregte Teil einer Herzmuskelfaser erscheint gegenüber dem noch ruhenden Teil negativ. Eine Elektrode über dem unerregten Teil ist daher positiv gegenüber einer im Bereich des erregten Teiles liegenden. Die Erregung wandert auf die positive Elektrode zu. Da immer zahlreiche Herzmuskelfasern gleichzeitig erregt werden, addieren sich oder haben sich ihre Potentiale auf je nach ihrer Dicke, ihrer Richtung und dem Zeitpunkt ihrer Erregung (SCHAFFER) und zwar nicht nur in ihrer Größe, sondern nach dem Gesetz des Parallelogramms der Kräfte auch in ihrer Richtung. So entsteht ein Gesamt- oder nach SCHAFFER Integralvektor, der bei jeder P-Zacke, QRS-Gruppe und T-Zacke eine Schleife im Raum beschreibt. Die QRS-Schleife verläuft beim Normalen zuerst nach rechts und vorn, dann wendet sie sich nach links und unten und kehrt meist von hinten und oben zu ihrem Ausgangspunkt zurück. Das Brustwand-Ekg bringt die Projektion dieser Schleife auf die horizontale Ebene. Die erste Bewegung nach rechts-vorne bewirkt die kleine R-Zacke in  $V_1$  und das Q in  $V_6$ . Sie wird auf die Erregung des Septums zurückgeführt.

die von links nach rechts verläuft. Die dann folgende größere Bewegung nach links läßt in umgekehrter Weise auf der rechten Thorax Seite von der sie wegführt eine große negative Zacke ein S und links eine positive Zacke ein R entstehen. Sie ist wesentlich hauptsächlich bedingt durch die Erregung des linken Ventrikels der ja in Folge seiner größeren Muskelmasse über die Potentiale des rechten Ventrikels dominiert. Solange der Integralkurvenvektor auf einen Ableitungspunkt zuwandert steigt die R Zacke an und fällt wieder ab wenn er sich wieder abwendet genauer gesagt wenn er sich auf die Ableitungslinie des betreffenden Punktes wieder kleiner projiziert. Die Ableitungslinie geht bei der unipolaren Brustwand Ableitung von der Ableitungsstelle aus durch den Nullpunkt. Um aus einem Vektorkardiogramm die relative Größe der Ausschläge abzuschätzen errichten wir auf der Ableitungslinie die Senkrechte die gerade als Tangente den Vektor erreicht. Die Strecke vom Nullpunkt bis zum Fuß der Senkrechten ergibt die relative Größe des größten in dieser Ableitung erscheinenden Ausschläges. Dieser ist positiv wenn er zwischen Ableitungspunkt und Nullpunkt liegt und negativ wenn er jenseits des Nullpunktes liegt. Der Augenblick in dem der Vektor sich auf eine Ableitungslinie wieder kleiner projiziert stellt den klinisch wichtigen oberen Umschlagpunkt (o Up) dar (vgl S 36). Der untere Umschlagpunkt entsteht entsprechend in dem Augenblick in dem die Projektion der Vektorschleife die größte Entfernung auf der Ableitungslinie des betreffenden Ableitungspunktes erreicht hat. Diese Verhältnisse sind in der schematischen Abb 1 nach GRISHMAN und SCHERLIS dargestellt. Bei solchen Schemata ist die Wanderung des Nullpunktes nicht berücksichtigt sie ist nach den Untersuchungen von DICHOVAL und GILLMAN beim Normalen nur geringfügig.

Wenn die QRS Schleife sich nicht schließt entstehen Senkungen oder Erhebungen von ST je nach der Projektionsrichtung. Beim Erregungsrückgang während der Zeit der T Zacke bildet sich wieder eine Schleife die sich nach den gleichen Gesetzen wie die QRS Gruppe auf die einzelnen Ableitungslinien projiziert und beim Normalen gewöhnlich in die QRS Schleife hineinfällt.

Das Vektorkardiogramm kann nach SCHEILONG mit einer Braunschen Rohre auf gezeichnet werden leider bisher nur in der Projektion auf eine bestimmte Ebene und nicht im Raume. Aus einer solchen Projektion der Vektorschleifen in der frontalen Ebene lassen sich annäherungsweise die Extremitäten Ableitungen konstruieren oder bei einiger Übung ableiten ebenso die Brustwand Ableitungen aus der Projektion der Vektorschleife auf die horizontale Ebene. Die Projektion auf die sagittale Ebene die von oben nach unten parallel der Wirbelsäule und des Sternums verläuft bringt ziemlich genau die Kurvenformen der einzelnen Ösophagus Ableitungen (GRISHMAN und SCHERLIS WENGER). Das umgekehrte Vorgehen nämlich die Konstruktion des räumlichen Vektors aus den einzelnen Ableitungen in Ermangelung eines Vektorkardiogrammen wie z B von CRANT wird von GRISHMAN und SCHERLIS abgelehnt da naturgemäß durch das notwendige Herausgreifen von einigen bestimmten Augenblicken von QRS etwa im Abstand von 0.02 sec falsche Vektorschleifen und vor allen Dingen falsche Drehrichtungen resultieren können.

Die räumliche Vektorkardiographie kann die Zahl der zu betrachtenden Kurven auf 3 herabsetzen. Sie drückt dabei die Änderungen des elektrischen Feldes die bei den verschiedenen Erkrankungen des Herzens auftreten plastischer aus als das Ekg.

Die Deutung der Schleifen ist bei typischen Fällen leicht. Zur Beurteilung von Grenzbefunden gegenüber dem Normalen wird aber große Erfahrung benötigt. Erschwerend wirkt sich aus, daß bisher noch keine internationale Standardisierung der Ableitungsmethoden besteht. Die Ergebnisse der einen Ableitungsmethode können nicht auf eine andere übertragen werden. Die Übereinstimmung der Schleifen mit dem Ekg ist nicht

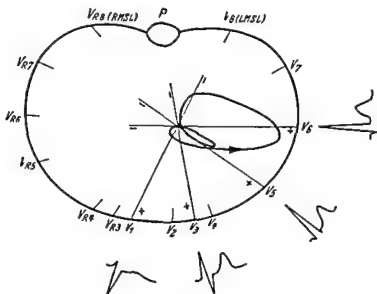


Abb. 1 Schema der I-Projektion der Vektorschleife in der horizontalen Ebene nach CRISHMAN und SCHERLIN

Der Vektor wandert zunächst auf Ableitung  $V_1$  zu und erzeugt einen positiven Ausschlag in  $V_1$  und einen negativen in  $V_6$ . Dann wendet sich der Vektor von  $V_1$  fort. Etwa in Höhe der Basis des eingezeichneten I-förmigen Pfeils, der die Drehrichtung des Vektors angibt, überschreitet er die Nulllinie von  $V_1$  (die Senkrechte auf  $V_1$  im Nullpunkt) und wandert auf die negative Seite der Ableitungslinie von  $V_1$ , ruft also eine S-Zacke in  $V_1$  hervor. Auf die gleiche Weise lassen sich die übrigen Kurven aus der Vektorschleife ablesen. Die große Schleife entsteht während der Erregungsausbreitung (QRS), die kleine während des Erregungsrücklaufs (T).

bei allen Ableitungsmethoden gleich gut. Es hat sich gezeigt, daß das Vektorkardiogramm (Vkg) das Fkg nicht voll ersetzen kann. Die Leistungsfähigkeit der Vektorkardiographie ist bei den einzelnen I-Erkrankungen nicht gleich gut, insbesondere können die Brustwandableitungen nicht voll ersetzt werden (SCHAEFFER u. Mitarb.). Nach unseren Erfahrungen ist die Leistungsfähigkeit der Vektorkardiographie bei einer einseitigen Hypertrophie sehr gut. Mehrfach finden sich Fälle, bei denen das Vkg dem Ekg überlegen war, jedoch wird gelegentlich auch das Umgekehrte beobachtet. Nahpotentiale in unmittelbarer Nähe des Herzens, also nach SCHAEFFER und CILIMANN in der Gegend von  $V_1$  bis  $V_4$ , die bei kleinem Vorderwandinfarkt typische Veränderungen verursachen, können bei der Vektorkardiographischen Untersuchung dem Nachweis entgehen.

Die Vektorkardiographie wird wohl in den nächsten Jahren zusätzlich neben den bisher üblichen Fkg-Ableitungen angewandt werden. Ob sie diese ganz verdrängen

wird erscheint uns unwahrscheinlich. DUCHOSAL der sehr zur Entwicklung der Vektorkardiographie beigetragen hat weist selbst immer wieder auf die theoretische Problematik und die technischen Schwierigkeiten der Vektorkardiographie hin. Diese liegen nach einer Arbeit mit GROSURIN besonders in der Schwierigkeit der Wahl der richtigen Ableitungspunkte und in der Berücksichtigung des ungleichen Abstandes des Herzens von diesen Punkten. Durch Veränderung der Empfindlichkeit des entsprechenden Verstärkers versuchen DUCHOSAL u. Mitarb. diesen Fehler auszugleichen (die Größe der Ausschläge nimmt im Quadrat der Entfernung ab) während ihn z. B. SCHERLIS und CRISHMAN einfach in Kauf nehmen. Bisher ist die Registrierung der Vektorschleifen noch zu plump, als daß geringe Abweichungen im Verlauf des ST Vektors deutlich wurden. Für die Analyse von Rhythmusstörungen behält zweifellos die gebräuchliche EINTHOVENsche Registrierung ihre Bedeutung (HOLZMANN). In Abb. 2 bringen wir die Vektorkardiogramme in drei Ebenen und die Extremitäten- und Brustwand Ableitungen eines Herzgesunden nach CRISHMAN und SCHERLIS.

Eine ausführliche Schilderung der Vektorkardiographie findet sich in den Monographien von CRISHMAN und SCHERLIS, von DUCHOSAL und SELZER, von JOUVÉ u. Mitarbeitern, sowie von WENGER, der Vektorthorie im Buche von SCHAEFER.

Den stärksten Auftrieb hat die Elektrokardiographie in den Jahren nach 1930 durch die Theorie von WILSON erhalten. Sie sei daher hier kurz geschildert. Die Erregung der Ventrikelwand breitet sich wie LEWIS gezeigt hatte vom Septum aus im Leitungssystem zunächst in der Innenschicht des Herzens aus. Von dort schreitet sie senkrecht durch die Kammerwand bis zur Oberfläche. Da die erregte Muskulatur gegenüber der noch nicht erregten elektrisch negativ ist, findet sich in der Kammerhöhle ein gegenüber einer herzfernen (indifferenten) Elektrode negatives Potential, während eine auf die Ventrikeloberfläche aufgesetzte (differente) Elektrode gegenüber der herzfernen ein positives Potential aufsummiert. Sobald die Erregung an der Oberfläche des unter der differenten Elektrode gelegenen Abschnittes angekommen ist, klingt hier die relative Positivität ab.

Die Entstehung der einzelnen Fkg-Ausschläge im Brustwand Fkg erklärte WILSON auf folgende Weise: Die Erregung des Ventrikelseptums wandert von links nach rechts, daher entsteht über dem rechten Ventrikel ein kleines R, links ein kleines Q. Da der linke Ventrikel mit seiner größeren Muskelmasse den rechten überwiegt, bildet sich während der Erregung der Kammer über der linken ein positiver Ausschlag, ein R, rechts dagegen ein S. Die Spitze der R-Zacke nannten WILSON u. Mitarb. intrinsic deflection, da ihr Zeitpunkt durch den Eintritt der vollständigen Erregung des unter der differenten Elektrode gelegenen Kammerabschnittes bedingt ist. Ein nachfolgendes S wurde der folgenden Erregung anderer Kammerabschnitte zugeschrieben und als extrinsic deflection bezeichnet. Spätere Untersuchungen haben gezeigt, daß auch die intrinsic deflection von den Aktionspotentialen des gesamten Herzens beeinflusst wird. Die Entstehung der T-Zacke konnte mit dieser Theorie nicht erklärt werden. Die Lehre von WILSON brachte eine einfache Erklärung für die bei der Hypertrophie und beim Infarkt auftretenden Ekg-Veränderungen.

Einen neuen Weg beschreiten jetzt FRANKHOLSEN und KIENLE. Sie schließen aus dicht nebeneinanderstehenden bipolaren Brustwand Ableitungen auf die elektrische Tätigkeit der in dieser Richtung liegenden Herzmuskelfasern. Zahlreiche solche

Ansteckung mit einem weichen und harten Schanker entstehen konnte. Somit war der verschiedene Ansteckungsstoff der drei verschiedenen Geschlechtskrankheiten klar geworden. Es fehlten noch die Erreger der Krankheiten.

Etwas früher als die ergebnisreiche Erforschung der Geschlechtskrankheiten wieder auflebte, liegt die Geburtsstunde der wissenschaftlichen Dermatologie.

Sie ist in England mit dem Namen Robert Willan (1757—1812) in Frankreich mit Jean Louis Alibert (1766—1837) verknüpft. Deutschland ist noch im Schatten. In Österreich führte später Ferdinand Hebra (1816—1880) dem wir in Deutschland in Bedeutung Friedrich Wilhelm Felix v. Baresprung (1822—1865) fast gleichsetzen mochten. Er war in Deutschland der Begründer jener Lehre, die die Geschlechtskrankheiten auf drei verschiedene Ansteckungsstoffe, den des Trippers, der Syphilis und des weichen Schankers, zurückführte. Die neueren Erkenntnisse errichteten Hebra v. Baresprung und die Schüler Hebras durch besonders genaue und unvoreingenommene klinische Beobachtungen, durch Heranziehung der pathologischen Anatomie und anderer Verfahren. Dabei zeigte sich wieder, daß die Syphilis in ihren Erscheinungsformen an der Haut viele Hautkrankheiten und exanthematische Infektionskrankheiten nachahmen kann. Ihre Kenntnis war eine wesentliche Voraussetzung für die Beschäftigung mit den Hautkrankheiten und umgibt. Mit dem Anwachsen des medizinischen Wissens vom ersten Drittel des 19. Jahrhunderts finden sich nun die Haut- und Geschlechtskrankheiten zusammen, werden an den Universitäten meist zusammen gelehrt und sind zunächst der inneren Medizin oder der Chirurgie als den großen, zuerst selbständig gewordenen Fachern angegliedert. Die Forschungen der vierziger Jahre brachten mit dem Besserwerden der Mikroskopie die Entdeckung von vielen pathogenen Hautpilzen. Wie 1839 die Entdeckung des Erregers des Favus des Achorion Schonleini durch Johann Lukas Schonlein (1793—1865), der seit Mai 1840 als erster in Berlin beim klinischen Unterricht die deutsche anstatt der lateinischen Sprache gebrauchte und in die klinische exakte Forschungsmethoden einführte. Dabei war 1837 der erste mikroskopische Krankheitserreger nicht im Menschen, sondern an der Seidenraupe als ein Fadenpilz die Botrytis (Βοτρυς = Traube) Bacciana von Agostino Bacci (1773—1856) als Erreger der Muscardine, einer tödlichen Erkrankung der Seidenraupe, entdeckt worden, eine Entdeckung, die Schonlein auf den Gedanken brachte, beim Erbgrund nach einem Erreger zu suchen. Damit wird die neu entstehende Wissenschaft der Lehre von den Pilzen und Bakterien eingeleitet. 1844 findet in Paris der Ungar D. Gruby (1810—1898) den Erreger der Trichophytie. 1845 unabhängig von ihm der Schwede P. H. Malmsten (1811—1883). 1846 der Greifswalder C. F. Eichstedt (1816—1892) den Erreger der Pityriasis versicolor. Mit weiteren Verbesserungen der Mikroskope unter Heranziehung geeigneter Farbverfahren (Weigert [1845—1904]) kamen 1879 die für unser Fieber so wichtige Entdeckung des Gonokokkus durch den 24-jährigen Albert Neisser (1855—1916). 1882 des Tuberkelbazillus durch Robert Koch (1843—1910), der von ihm auch 1884 beim Lupus vulgaris zuerst nachgewiesen wurde und viele andere. Großtaten deutscher und ausländischer Forscher. Am vorläufigen Ende die er bakteriologischen Ära liegt 1905 die Entdeckung der Spirochaeta pallida.

# Hautkrankheiten

## ALLGEMEINER TEIL

### Bemerkungen über die normale Anatomie der Haut

Die Oberfläche der Haut ist nicht glatt sondern von zahlreichen Furchen durchzogen. Diese teilen die Haut in feine dreieckige rhombische oder vieleckige Felder, denen man nennt das Oberhautfeldern. Eine Tiefenfurche findet sich besonders in den Handinnenflächen und Fußsohlen. Das als Haut Kutis bezeichnete Gebilde ist auch uneinheitlich in seiner geweblichen Zusammensetzung. Wir unterscheiden als *epithelialen* Anteil die Oberhaut die *Epidermis* und den darunter liegenden *bindegewebigen* Anteil die Lederhaut das *Korium* und die Subkutis. Das Korium geht allmählich in das subkutane Fettgewebe das *Stratum subcutaneum* die *Subkutis* über. Die Hauptmasse der Haut besteht aus dem Korium, einem entwicklungsgeologisch vom Mesenchym herstammenden Bindegewebe und aus dem Unterhautfettpolster dem subkutanen Fettgewebe. Was wir vor uns sehen ist nur der entwicklungsgeologisch vom Ektoderm sich ableitende epitheliale Überzug die Oberhaut die *Epidermis*. Zu ihr gehören als gleiche Keimblattabkömmlinge Haare, Nägel, Drüsen. Haare und Drüsen reichen teilweise tief in das Korium. Alle Teile der Haut sind fest miteinander verbunden. Die Fläche der Haut macht etwa 16 qm aus, entspricht in ihrer Ausdehnung, als ein mehr Organsystemen wie dem Perikuloendothel oder Lymphsystem, nur daß ihr Zellverband als solcher nicht unterbrochen wird. Um einen Begriff von dem Gewicht des Hautorgans zu bekommen, stelle man sich noch vor, daß etwa ein Sechstel des Körpergewichtes des Erwachsenen auf Haut und Unterhautzellgewebe entfällt und daß das Gewicht der Epidermis als des eigentlichen Funktionsträgers etwa ein Pfund beträgt.

**Subkutanes Fettgewebe (*Stratum subcutaneum*, *Subkutis*)** Blutgefäße, Lymphgefäße und Nerven. Wenn wir bei unserer Betrachtung von unten nach oben so stoßen wir zunächst auf die Subkutis. Sie enthält reichlich durch Bindegewebe zugegetrennte Fettablappen. Als *Panniculus adiposus* faßt man das eigentliche Fettgewebe der Subkutis zusammen. Der Ausdruck *Panniculus* wird allgemein für entzündliche Erkrankungen des subkutanen Fettgewebes gebraucht. Das Fettgewebe ist neben einem kalteschutz eine Unterpolsterung der übrigen Hautbestandteile und somit maßgebend für die äußere Körperform. Seine Ausbildung ist je nach Körperstellen verschieden. Es fehlt z. B. an der Ohrmuschel, Nase, dem Hodensack und Augenlidern, um an anderen Stellen wie Hohlhand, Fußsohle recht ausgeprägt zu sein. Bis an seine obere Grenze reichen unter Umständen die Schweißdrüsen, während ihre Ausführungsgänge und die Blutgefäße und Nerven weiter nach oben ziehen. Hier unten entspringt auch aus stärkeren Arterienästen das weitmaschigere tiefe Gefäßnetz. Unter Versorgung der darunter liegenden Gewebe streben die Gefäße senkrecht nach oben, um sich in das engmaschige subpapilläre Gefäßnetz aufzulösen bzw. als Kapillarschlingen in die Papillen aufzuheben. Durch Gefäßfüllung und Dicke der darüberliegenden Epidermis wird die Hautfarbe beeinflusst. An manchen Stellen wie Lippe und Fingerbeeren können wir die Kapillarschlingen unmittelbar im Mikroskop beobachten, sie photographieren und daraus

Trotz Verfeinerung der Laboratoriumsverfahren und anderer Hilfsmittel für die Erkennung der Haut- und Geschlechtskrankheiten steht aber die klinische Beobachtung immer oben an und für den Lernenden besonders die genaue Berechtigung der klinischen Erscheinungsformen, das Sehen das Gesehene beschreiben und das Beschriebene erkennen lernen. Infolgedessen sind wir im folgenden besonders bei den Hautkrankheiten immer wieder von der Morphologie der Krankheitserscheinungen ausgegangen das wird auch so bleiben müssen wenn das ferne Ziel die Klarstellung der Ursache und der Pathogenese aller dieser Krankheiten einmal erreicht sein wird. Diese morphologische Betrachtung und Erfassung ist ja nicht der letzte Sinn ärztlichen Handelns wohl aber eine Voraussetzung des Tieferdringens in das Krankheitsgeschehen.

*Was ist das Schwerste von Allem? Was dir das Leichteste dunkel  
Mit den Augen zu sehen was vor den Augen dir liegt*

*(Goethe (Xenien Aus dem Nachlaß)*

# Hautkrankheiten

## ALLGEMEINER TEIL

### Bemerkungen über die normale Anatomie der Haut

Die Oberfläche der Haut ist nicht glatt sondern von zahlreichen Furchen durchzogen. Diese teilen die Haut in feine dreieckige, rhombische oder vieleckige Felder. Man nennt das Oberhautfelderung. Eine Tiefenfurchung findet sich besonders in den Handinnenflächen und Fußsohlen. Das als Haut, Kutis bezeichnete Gebilde ist auch uneinheitlich in seiner geweblichen Zusammensetzung. Wir unterscheiden als epithelialen Anteil die Oberhaut, die Epidermis und den darunter liegenden bindegewebigen Anteil die Lederhaut, das Korium und die Subkutis. Das Korium geht allmählich in das subkutane Fettgewebe, das Stratum subcutaneum, die Subkutis über. Die Hauptmasse der Haut besteht aus dem Korium, einem entwicklungsgeschichtlich vom Mesenchym herstammenden Bindegewebe und aus dem Unterhautfettpolster, dem subkutanen Fettgewebe. Was wir vor uns sehen ist nur der entwicklungsgeschichtlich vom Ektoderm sich ableitende epitheliale Überzug, die Oberhaut, die Epidermis. Zu ihr gehören als gleiche Keimblattabkömmlinge Haare, Nägel, Drüsen. Haare und Drüsen reichen teilweise tief in das Korium. Alle Teile der Haut sind fest miteinander verbunden. Die Fläche der Haut macht etwa 16 qm aus, entspricht in ihrer Ausdehnung also mehr Organsystemen wie dem Retikuloendothel oder Lymphsystem, nur daß ihr Zellverband als solcher nicht unterbrochen wird. Um einen Begriff von dem Gewicht des Hautorgans zu bekommen, stelle man sich noch vor, daß etwa ein Sechstel des Körpergewichtes des Erwachsenen auf Haut und Unterhautzellgewebe entfällt und daß das Gewicht der Epidermis als des eigentlichen Funktionsträgers etwa ein Pfund beträgt.

**Subkutanes Fettgewebe (Stratum subcutaneum, Subkutis).** Blutgefäße, Lymphgefäße und Nerven. Gehen wir bei unserer Betrachtung von unten nach oben, so stoßen wir zunächst auf die Subkutis. Sie enthält reichlich durch Bindegewebszüge getrennte Fettlappchen. Als *Lannulus adiposus* faßt man das eigentliche Fettgewebe der Subkutis zusammen. Der Ausdruck *Panniculus* wird allgemein für entzündliche Erkrankungen des subkutanen Fettgewebes gebraucht. Das Fettgewebe ist neben einem Wärmeschutz eine Unterpolsterung der übrigen Hautbestandteile und somit maßgebend für die äußere Körperform. Seine Ausbildung ist je nach Körperstellen verschieden. Es fehlt z. B. an der Ohrmuschel, Nase, dem Hodensack und Augenlidern, um an anderen Stellen wie Hohlhand, Fußsohle recht ausgeprägt zu sein. Bis an seine obere Grenze reichen unter Umständen die Schweißdrüsen, während ihre Ausführungsgänge und die Blutgefäße und Nerven weiter nach oben ziehen. Hier unten entspringt auch aus stärkeren Arterienästen das weitmaschigere tiefe Gefäßnetz. Unter Versorgung der dazwischenliegenden Gewebe streben die Gefäße senkrecht nach oben, um sich in das engmaschigere subpapillare Gefäßnetz aufzulösen bzw. als Kapillarschlingen in die Papillen aufzusteigen. Durch Gefäßfüllung und Dike der darüberliegenden Epidermis wird die Hautfarbe beeinflusst. An manchen Stellen wie Lippe und Fingerbeeren können wir die Kapillarschlingen unmittelbar im Mikroskop beobachten, sie photographieren und daraus



gewisse Schlüsse ziehen (*Kapillarmikroskopie und photographie*) Gleichsinnig mit den Arterien verlaufen die Venen und Lymphgefäße d. h. in einem weitmaschigeren tiefen und einem engmaschigeren oberflächlichen Netz. Daneben ist die Haut sehr reichlich mit Nerven versehen. Diese Nervenstämme behalten in der Anordnung ihrer Versorgungsgebiete die Gliederung nach Segmenten bei. Das ist für manche Hautkrankheiten wichtig. So sind der Zoster und andere Leiden den segmentalen Zonen entsprechend angeordnet. Man unterscheidet bei den Nervenfasern marklose und markhaltige. Sie verzweigen sich in den Hautschichten und lösen sich nach oben in immer weiteren Fasern auf. Diese dringen ent-

weder bis in die Epidermis vor oder treten zu bestimmten Nervenendorganen wie den Meißnerschen Tastkörperchen, den Vater-Pacinischen Körperchen (Ruffinisches Netz), den Krauseschen Endkolben in Beziehung. Fasern des vegetativen Nervensystems versorgen die glatten Muskeln, die Schweißdrüsen und die Gefäße. Das System endet in dem Terminalretikulum oder dem sympathischen Grundplexus, einem Synzytium von ungeheurer Ausdehnung, das in seinen Maschen Organe verschiedenster Funktion umschließt. Es macht die Haut zum vegetativ gesteuerten Organ. Es grüßt in wabenartiger Anordnung wohl an allen Gewebszellen an und umklammert sie schleierartig. In dem gleichen neurovegetativen Endnetz der Haut sind Organe der verschiedensten Funktion eingelagert, daher müssen neben den anatomischen Beziehungen vegetative funktionelle Abhängigkeiten vorhanden sein.



Abb. 3. Kapillarphotogramm von der Innenseite der Unterlippe bei einer Wismutstomatitis mit einem blauen Niederschlag in der Mitte.  
(31mal 9fache Vergrößerung)

fascern, daneben finden wir glatte Muskelfasern an manchen Stellen (wie z. B. am Warzenhof) in schichtenweiser Anordnung, an den Haaren als Arrectores pilorum, als Haarbalgmuskeln in Form langlicher Bündel.

Die Spalttrichtung, die Oberhautfalterung, ist das Ergebnis der örtlichen Verschiedenheit im Verlaufe der Bindegewebsfasern. Man kann in der Lederhaut zwei, wenn auch nicht deutlich abgrenzbare Schichten annehmen: die untere, das *Stratum reticulare*, mit seinen groben, dicht aneinandergelagerten, vielfach gleichsinnig mit der Hautoberfläche verlaufenden Bindegewebsbalken, und die obere, das *Stratum papillare*, mit seinen fast senkrecht verlaufenden Bindegewebsfasern. Die wichtigste Aufgabe der Papillarschicht ist es, die gefäßlose Oberhaut zu ernähren, Stoffwechselprodukte aus ihr abzuführen. Sie wird ihr durch ihren Aufbau in Form der Papillen (s. Abb. 4) gerecht. Papillen sind die dichtstehenden kuppelförmigen Ausstülpungen. Sie enthalten in ihrem Innern die feinmaschigen Kapillargefäße, mit denen sie begleitenden Lymphräumen und oft auch noch Nervenfasern und Endigungen. Diese Schicht spielt bei vielen pathologischen Vorgängen die Hauptrolle.

**Oberhaut (Epidermis).** Den Papillen sitzt als äußerste Schicht die aus mehreren epithelialen Zellen bestehende gefäßlose Oberhaut auf. Als ihre Unterlage bzw. als Verbindungsstück mit dem Korum dient eine bindegewebige Membran, die Basalmembran, sie sorgt für die feste Verknüpfung beider Schichten. Zum Verständnis der normalen und pathologischen Anatomie genügt die Annahme von vier Zellschichten:

1 Die unterste den Papillen aufsetzende ist das *Stratum basale* die Grunds nicht Sie verläuft mit den Papillen entsprechend wellenförmig (*Stratum germinativum*) Die Zellen der Grundsicht sind zylindrisch oder kubisch mit eiförmigem Kern und in einer Reihe wie die Latten eines Gartenzaunes nebeneinander angeordnet es fehlen die Zwischenräume zwischen den Zellen Sie sind durch feinste in das *Korion* ragende Fortsätze mit diesem verbunden Von hier erfolgt die ständige Erneuerung der Epidermis Dem Zellkern sitzt am oberen Pol (distal) kappenförmig das Pigment auf Nur bei stärkerer Pigmentierung wie am Warzenhof den Geschlechtsteilen, reicht das Pigment in die nächst höhere Schicht und darüber hinaus

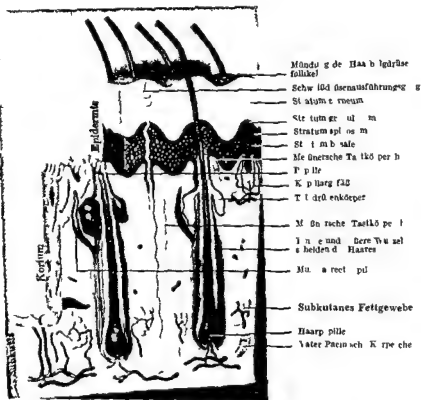


Abb 4 Modell der Haut (Kutis und Subkutis)

Das ist bei den Schwarzen die Pegel. Das Pigment ist eisenerfrei und wird als *Melanin* bezeichnet. Seine vermutete Strukturformel hat Ähnlichkeit mit der des Indigo. Es wird im *Stratum germinativum* in erster Linie von den neuerdings sogenannten *Melanodendrocyten* gebildet, in denen eine spezifische Fermentaktivität herrscht. *Chromatophoren* sind vom Bindegewebe abstammende Zellen, die Pigment nicht bilden, sondern nur speichern und auch kein Pigmentbildendes Ferment enthalten. Das Fermentsystem, das diese Umwandlung katalysiert, bezeichnet man kurzerhand als Tyrosin-Oxydase oder Tyrosinase. Es läßt sich durch Inkubation einer Gewebeprobe in Tyrosinlösung, wobei Melanin entsteht, nachweisen und ist wahrscheinlich eng verwandt oder sogar übereinstimmend mit der Dopaoxydase. Der Vorgang der Pigmentbildung ist im einzelnen noch nicht völlig geklärt. Bei pathologischen Zuständen trifft man häufig das ockerfarbige *Hemosiderin*. Es gibt die chemische

Reaktion des Eisens bildet sich aus Blutaustritten und lagert sich nur in dem Korum ab schließlich kann man noch das von außen in die Haut hineinkommende *Fremdkörperpigment* unterscheiden

2 Das *Stratum spinosum* die Stachelzellenschicht besteht als mächtigste Epidermisschicht aus 4—8 Lagen vieleckiger Zellen welche durch feine gewöhnlich kaum erkennbare Zwischenzellräume (Interzellularräume) voneinander getrennt sind Ihren Namen führt sie von den feinen Protoplasmaausläufern ihrer Zellen zwischen diesen kann sich bei pathologischen Vorgängen Flüssigkeit ansammeln Ihre Zellfortsätze hängen mit den fadenförmigen sogenannten Epithelfasern welche von der Basalmembran durch das Stratum basale aufsteigen und das Stratum spinosum in den verschiedensten Richtungen durchziehen zusammen Die beiden Schichten das Stratum basale und Stratum spinosum werden auch unter dem Namen *Rete Malpighi* zusammengefaßt

3 Das *Stratum granulosum* die Kornerschicht führt nur wenige Zellagen und erhält seine Benennung von den im Protoplasma der Zellen auftretenden aus Keratohyalin bestehenden Körnern Diese eiweißartigen Gebilde leiten den Verhornungsvorgang ein und färben sich besonders kräftig mit Kernfarbstoffen wie Hamatoxylin Karmin

4 Das *Stratum corneum* die Hornschicht liegt vor unseren Augen Sie hat weder Kerne noch Hörner und besteht aus abgestorbenen aber noch fest zusammenhängenden Epithelzellen Ihre Stärke ist an den verschiedenen Stellen verschieden dünn an den Gelenkbeugen am Bauch dick und dann von gelblicher Farbe an Handinnenflächen und Fußsohlen Ihre untersten dem Stratum granulosum zugewandten Zellagen sind besonders lichtbrechend und werden deshalb auch als *Stratum lucidum* bezeichnet Diese Eigenart verdanken sie einem als *Fleidin* bezeichneten mit dem Glykogen in Verbindung gebrachten Körper

Die Zellagen der Epidermis rücken als Ausdruck einer fortwährenden Hautung in ständigem Werden und Vergehen von unten nach oben auf die Hornschicht blättert dünn ab Das ist für gewöhnlich unsichtbar bei pathologischen Veränderungen tritt es als reichliche Schuppung hervor

**Epitheliale Anhangsgebilde** Hierunter faßt man als der Epidermis entstammende Bestandteile der Haut *Haare Pigment Nagel Talg* und *Schweißdrüsen* zusammen Sie haben sich zu selbständigen Gebilden entwickelt liegen auf und über der Hautoberfläche und reichen zum Teil wie Drüsen und Haare tief in die Subkutis hinunter Sie treten durch verschiedene Öffnungen heraus Haare und Talgdrüsen aus der gleichen Follikelmündung Schweißdrüsen aus einer eigenen

**Haare (Pili)** Die Haare sitzen schrag in der Haut und überziehen sie in Strömen oder Wirbeln Es sind fadenförmige verhornte Gebilde bei denen wir einen die Haut überragenden Schaft und eine schrag in die Haut eingesenkte Wurzel deren unterster Teil die knopfartig endigende Haarzwiebel ist unterscheiden In diese stülpt sich die Haarpapille ein sie entspricht in ihrem Aufbau und Zweck den gewöhnlichen Papillen d. h. sie ist bindegewebiger Herkunft und dient vor allem der Ernährung Am Haar selbst erkennt man verschiedene Schichten von innen nach außen das *Haarmark* die *pigmentführende Rinde* und das *Oberhautchen* die

**Haarkutikula** Eigenfarbe und Pigment (Melanin) erzeugen die verschiedene Haarfarbe Im Alter verschwindet das Pigment das Haarmark wird starker lufthaltig Der starke Luftgehalt im Verein mit dem Pigment bzw. Melanoblastenschwund bedingt die *weiße Haarfarbe* (vgl. Canities S. 318) Die Einbuchtungen der Haut in die die Haarwurzeln eingesetzt sind nennt man *Haarbalge* oder *Haarfollikel* Der bindegewebige dem Papillarkörper entsprechende *Haarbalg* umschließt am Wurzelteil den Haarschaft nicht unmittelbar sondern mit Hilfe der inneren und äußeren Wurzelscheide Schichten die aus Bindegewebe und Epithel bestehen und fast vollständig den Schichten der Epidermis und des Korum entsprechen Sie sind schließlich nichts anderes als eine weit nach unten ausgezogene das Haar einhüllende Einstülpung dieser Schichten In die *Haarbalge münden etwas unterhalb der Hautoberfläche* meist 2 bis 6 *Haarbalg* oder *Talgdrüsen* ein (s. Abb. 4) Sie sind durch Anwachsen aus der äußeren Wurzelscheide hervorgegangen und werden durch die von den oberen Bindegewebsschichten der Lederhaut herabkommenden und unterhalb des Talgdrüsenkörpers ansetzenden *Musculi arrectores pilorum* bei deren Zusammenziehung ausgepreßt

Sie richten außerdem bei ihrer Zusammenziehung den Haarschaft auf und verursachen so die *Ganachaut* die *Cutis anserina*. Der *Haarwechsel* erfolgt durch die vorübergehende Abflachung der *Haarpapille* von ihr löst sich dann das Haar ab. Im Beginn trägt es noch an seinem unteren Ende die kennzeichnende Aushöhlung in die die Papille hineingeragt hatte. Sie verschwindet allmählich und das Haarende wird kolbenförmig aus dem Papillenhaar entsetzt das

Kolbenhaar und wird weiter nach oben bis kurz unterhalb der Einmündung der Talgdrüsen geschoben. Hier bleibt es einige Zeit bis zum Ausfallen stecken. Während dieses abgestorbene Haar nach oben geschoben wird bildet die alte Papille ein neues Haar und dieses drängt das alte Kolbenhaar bei weiterem Wachstum aus dem Follikel heraus. Bei Unfähigkeit der Haarpapille neue Haare zu bilden kommt es zu einem dauernden Haarausfall. Der physiologische Haarausfall wechselt nach dem Lebensalter und beträgt in der Jugend täglich 30 Haare das tägliche Haarwachstum etwa 1 mm. Die Lebensdauer der Haare ist verschieden die der Kopfhaare wird durchschnittlich auf 3—4 Jahre jene der Augenwimpern auf 150 Tage veranschlagt. Einem Haar von 90 cm Länge darf man aber ein Wachstum von 8 Jahren zubilligen.

Haare finden wir fast überall auf der Haut des Körpers mit Ausnahme von Handtellere Fußsohle Seitendfläche der Finger Endglieder von Fingern und Zehen Eichel innerer Vorhaut blatt kleinen Schamlippen. Lange Haare sind Kopfhaare (Capilli) Barthaare (Barbae) Ichthaerhaare (Hirci) Schamhaare (Pubes) Borstenhaare Wimpern (Zilien) Augenhaare (Superzilien) Haare am Vaseneingang (Vibrissae) am äußeren Gehörgang (Tragi). Woll oder Lanugohaare die kurzen farblosen oder kaum gefärbten fast den ganzen Körper bedeckenden weichen Haare. Zu der sekundären Geschlechtsbehaarung bei beiden Geschlechtern zählt die Behaarung der Achselhöhle und Schamgegend (Pubes) beim Manne noch die Bartbehaarung.

#### Pigment § 5 II

Nagel (Ungues). Ebenso wie die Haare sind die Nägel in eigenartiger Weise verhornte Epitheliumabkömmlinge. Sie gehören zu den immer wachsenden Organen. Ein Mensch von etwa 80 Jahren hat in seinem Leben etwa 295 g Nagelsubstanz geliefert. Die viereckige Gewölbte von hinten nach vorn an Dicke zunehmende Nagelplatte liegt bis auf ihren freien Rand einem Hautpolster dem Nagelbett auf. Das Nagelbett wird von leistenförmigen in der Richtung der Fingerachsen verlaufenden Korumfalten gebildet. In diese Falten sich genau wie bei der Epidermis die Retezapfen zwischen die Papillen hier die Leisten der Nagelplatte zackenförmig ein. Am Anfang des distalen Nagelteiles fällt ein halbmondförmiges weißliches Gebilde die Lunula (Mondchen) besonders deutlich am Daumen auf. Mischlinge verraten sich wenn auch die Haut schon ganz hell geworden ist oft noch durch die dunkle Färbung dieser Lunula daher hat auch das Nagelbett der Damen von Südamerika seinen Ursprung genommen. Von den Seiten her zieht sich die Epidermis in Form eines Wulstes über den Nagelrand und bildet den sogenannten Nagelwall von ihm abhebt sich ein kleines Häutchen das Eponychium etwas über die Nagelplatte vor. Die Bildungsstätte des Nagels ist die Nagelwurzel. Ihre Matrizellen vermehren sich dabei werden die in eigenartiger Weise verhornten Tochterzellen nach vorn geschoben und bilden sich in die Nagelsubstanz um. Das physiologische tägliche Nagelwachstum schwankt nach dem Alter und beträgt zwischen 30 und 60 Jahren etwa 0.1 mm täglich. Zehennagel wachsen langsamer. Ein Nagel braucht zum Sichtbarwerden etwa 5 Wochen und von da an bis zum freien Rande etwa 6 Monate. Finden sich Quersfurchen in Form der Beau'schen Quersfurchen auf der Nagelplatte so kann man durch diese Überlegungen über das Nagelwachstum die Zeit der Schädigung errechnen. Auch andere Verhornungsstörungen der Nagelplatte haben meist ihren Angriffspunkt in der Nagelmatriz. Sie hat dann vorübergehend minderwertige Zellen gebildet.

Die Drüsen (Glandulae). Die Talgdrüsen (Glandulae sebaceae) (s. Abb. 4) sind anatomisch aus den Drüsen deren Drüsenkörper sich aus mehreren Läppchen zusammensetzen. Auf einer beweglichen Hülle sitzt hier eine Lage von Epidermiszellen welche die Kerne haben. In der Mitte der Tochterzellen wandeln sich in Talg um. Es wird also kein echtes Sekret abgesondert. Es tritt das innerhalb der Zellen war tritt jetzt außerhalb der Zellen zu Tropfen zusammen. Man kann das als Entmischung oder als Emulsionsumschlag (Butterung) betrachten. In den Milchdrüsen die als Epithelialgebilde den Talgdrüsen nahe stehen bleibt die protoplasmatische Form der Öl in Wasser Emulsion erhalten. Den Talgdrüsen entsprechen die Geschlechts-

Reaktion des Eisens bildet sich aus Blutaustritten und lagert sich nur in dem Korium abschließend kann man noch das von außen in die Haut hineinkommende *Fremdkörperpigment* unterscheiden

2 Das *Stratum spinosum* die Stachelzellenschicht besteht als mächtigste Epidermisschicht aus 4—8 Lagen vielkiger Zellen welche durch feine gewöhnlich kaum erkennbare Zwischenzellräume (Interzellularräume) voneinander getrennt sind Ihren Namen führt sie von den feinen Protoplasmaausläufern ihrer Zellen zwischen diesen kann sich bei pathologischen Vorgängen Flüssigkeit ansammeln Ihre Zellfortsätze hängen mit den fadenförmigen sogenannten Epithelfasern welche von der Basalmembran durch das Stratum basale aufsteigen und das Stratum spinosum in den verschiedensten Richtungen durchziehen zusammen Die beiden Schichten das Stratum basale und Stratum spinosum werden auch unter dem Namen  *Rete Malpighi* zusammengefaßt

3 Das *Stratum granulosum* die Kornerschicht führt nur wenige Zellagen und erhält seine Benennung von den im Protoplasma der Zellen auftretenden aus Keratohyalin bestehenden Kornerchen Diese eiweißartigen Gebilde leiten den Verhornungsvorgang ein und färben sich besonders kräftig mit Kernfarbstoffen wie Hamatoxylin Karmin

4 Das *Stratum corneum* die Hornschicht liegt vor unseren Augen Sie hat weder Kerne noch Körner und besteht aus abgestorbenen aber noch fest zusammenhängenden Epithelzellen Ihre Stärke ist an den verschiedenen Stellen verschieden dünn an den Gelenkbeugen am Bauch dick und dann von gelblicher Farbe an Handinnenflächen und Fußsohlen Ihre untersten dem Stratum granulosum zugewandten Zellagen sind besonders lichtbrechend und werden deshalb auch als *Stratum lucidum* bezeichnet Diese Eigenart verdanken sie einem als *Eleidin* bezeichneten mit dem Glykogen in Verbindung gebrachten Körper

Die Zellagen der Epidermis rücken als Ausdruck einer fortwährenden Hautung in ständigem Werden und Vergehen von unten nach oben auf die Hornschicht blättert dann ab Das ist für gewöhnlich unsichtbar bei pathologischen Veränderungen tritt es als reichliche Schuppung hervor

Epitheliale Anhangsgebilde Hierunter faßt man als der Epidermis entstammende Bestandteile der Haut Haare Pigment Nagel Talg und Schweißdrüsen zusammen Sie haben sich zu selbständigen Gebilden entwickelt liegen auf und über der Hautoberfläche und reichen zum Teil wie Drüsen und Haare tief in die Subkutis hinunter Sie treten durch verschiedene Öffnungen heraus Haare und Talgdrüsen aus der gleichen Follikelmündung Schweißdrüsen aus einer eigenen

**Haare (Pili)** Die Haare sitzen schräg in der Haut und überziehen sie in Strömen oder Wirbeln Es sind fadenförmige verhornte Gebilde bei denen wir einen die Haut überragenden Schaft und eine schräg in die Haut eingesenkte Wurzel deren unterster Teil die knopfartig endigende Haarzwiebel ist unterscheiden In diese stülpt sich die Haarpapille ein sie entspricht in ihrem Aufbau und Zweck den gewöhnlichen Papillen d. h. sie ist bindegewebiger Herkunft und dient vor allem der Ernährung Am Haar selbst erkennt man verschiedene Schichten von innen nach außen das Haarmark die pigmentführende Rinde und die Oberhautchen die Haarkutikula Eigenfarbe und Pigment (Melanin) erzeugen die verschiedene Haarfarbe Im Alter verschwindet das Pigment das Haarmark wird starker lufthaltig Der starke Luftgehalt im Verein mit dem Pigment bzw. Melanoblastenschwund bedingt die weiße Haarfarbe (vgl. Canities S. 318) Die Einbuchtungen der Haut in die die Haarwurzeln eingesetzt sind nennt man Haarbalge oder Haarfollikel Der bindegewebige dem Papillarkörper entsprechende Haarbalg umschließt am Wurzelteil den Haarschaft nicht unmittelbar sondern mit Hilfe der inneren und äußeren Wurzelscheide Schichten die aus Bindegewebe und Epithel bestehen und fast vollständig den Schichten der Epidermis und des Korium entsprechen Sie sind schließlich nichts anderes als eine weit nach unten ausgezogene das Haar einhüllende Einstülpung dieser Schichten In die Haarbalge münden etwas unterhalb der Hautoberfläche meist 2 bis 6 Haarbalg oder Talgdrüsen (s. Abb. 4) Sie sind durch Anwachsen aus der äußeren Wurzelscheide hervorgegangen und werden durch die von den oberen Bindegewebschichten der Lederhaut herabkommenden und unterhalb des Talgdrüsenkörpers ansetzenden *Musculi arretores pilorum* bei deren Zusammenziehung ausgepreßt

sauer Dieser biologische Säuremantel der Schutzwall der Haut kann künstlich durch allzuoft wiederholte lange Seifenwaschungen geschädigt werden. Er hat seine natürlichen Lücken in den Achselhöhlen an den Geschlechtsteilen am After in den Hautfalten fatter Menschen hier wuchern gern Bakterien und Pilze die in der alkalischen Oberfläche besonders günstige Bedingungen finden.

Der Haut allein ist diese Übersäuerung als Schutz gegen Bakterien nicht eigentümlich sondern auch an anderen Stellen des menschlichen Körpers an denen diese unschädlich gemacht werden sollen geschieht es chemisch physikalisch auf dem Weg einer Übersäuerung. Magensaft pH = 1.7—2.5 Scheide = 4.0—4.7.

Säuremantel Verhornung Selbstreinigung durch Abstoßen der obersten Schichten stellen beim gesunden Menschen den Schutz der Oberhaut dar. Er ist für Eitererreger unter gewöhnlichen Bedingungen unüberwindlich.

Auch die Alkaliresistenz der Haut beruht auf der Alkalympufferung durch die leicht saure Hautoberfläche. Das Neutralisationsvermögen der Haut ist bei Alkalyempfindlichkeit verlangsamt und spielt bei der Entstehung mancher sog. Gewerbeekzeme (Maurer Wascherinnen Galvanisierer) mit insofern als Alkalisches in der Haut die Empfindlichkeit gegenüber anderen Entzündungserregern oder Ekzemen erzeugenden Stoffen begünstigt. Hierbei handelt es sich um das Versagen der normalen physiologischen Abwehr der Haut gegen Alkali nicht um eine erworbene Überempfindlichkeit. Wahrscheinlich bildet die Haut auf mechanische und thermische Einwirkung hin auch eigene den Epidermis und Hornzellen entstammende Stoffe wie das Histamin oder ähnlich wirksame Verbindungen. Es gilt als einer der Stoffe die bei der Antigen-Antikörper-Reaktion eine Rolle spielen. Weitere Gewebeshormone sind Acetylcholin Adrenalin und Adenosinphosphorsäure. Die zellulären und humoralen Abwehrkräfte der Haut zeigen sich bei allen möglichen Infektionskrankheiten und Überempfindlichkeitserscheinungen.

Als *Speicherungsorgan*. In dem Lanniculus adiposus kann der Erwachsene neben Flüssigkeit und Salzen 10—15 kg Fett speichern. Hier werden etwa 1/3 aller Neutralfette gespeichert. Dieses Fett schützt den Körper gegen mechanische Schädigungen und ist ihm ein Rückhalt bei starker Beanspruchung. Die Haut speichert auch Zucker. Der Nachweis von kohlenhydratspaltenden Fermenten wie Diastase Amylase und von Zuckerabbauoffen in der Haut weist auf einen Kohlenhydratstoffwechsel hin der nach den bisherigen Untersuchungsergebnissen den gleichen Gezeiten wie jener in Leber und Muskel folgt. Die Haut ist wohl auch der wichtigste Stapelplatz für Kochsalz.

Als *Wärmeregulator*. In Verbindung mit dem Nervensystem zieht sie die Haut in der Kälte zusammen (Gänsehaut etc.) gleichzeitig wird Talg ausgepresst beides verhindert größere Wärmeverluste. In der Wärme dehnt sich die Haut unter Erweiterung der Gefäße aus die Wärme fließt ab daneben arbeiten die Schweißdrüsen. Der verdunstende Schweiß verstärkt die Abkühlung und ist ein Sicherheitsventil gegen Überhitzung. Ithyosuskranken fiebern gelegentlich weil bei ihnen die Schweißdrüsen nicht genügend arbeiten. Ständig vorhanden ist die *Leber* in der *Leber* in Form einer Verdampfung in der Hornschicht durch Wasserabgabe aus den Gefäßen. Sie trägt wesentlich dazu bei den allgemeinen Wärmegrad der Haut und der verschiedenen Hautbezirke zu regeln. Durch sie verläßt etwa ein Drittel der Gesamtwassermenge die Haut während die anderen zwei Drittel aus den Schweißdrüsen in ähnlicher Weise wie die Hautfettmenge aus den Talgdrüsen kommen.

Als *Absonderungs- und Ausscheidungsorgan*. Diese Tätigkeit fällt den beiden Drüsenarten zu. Der von den Talgdrüsen unabhängig von besonderen Nerven ständig durch Verfüllung der Drüsenzellen gelehrte *Hauttalg* enthält vor allem Fett (Cholesterin) daneben Cholesterin Stearinsäureester und Stoffe unbekannter Natur. Er macht die Oberhaut gewichener schützt sie vor Austrocknung und Eindringen der Flüssigkeit. Für Gunde wurde auf 4 q m Stirnhaut ein Fettgehalt von 0.4 bis 0.84 mg errechnet in der Pubertät sind diese Werte erhöht im Alter erniedrigt. Bei Umrechnung auf die gesamte Körperoberfläche ergibt sich beim gesunden Menschen ein Fettgehalt der Hautoberfläche von 1.6 bis 2.8 kg. Am stärksten ist die Fettabsonderung an talgdrüsenreichen Stellen (Kopf Gesicht Brust Pucken). Die der Talgdegeneration unterliegenden Drüsenazymen weisen unter anderem große Mengen ungesättigter Glycerin- und Cholesterinester auf. Die Talgdrüsenabsonderung

drüsen und die Meibom'schen Lidtalgdrüsen der Augenlider (*Glandulae tarsales*) Talgdrüsen sind über den ganzen Körper verstreut mit Ausnahme der Handteller und Fußsohlen und einiger anderer Stellen sie sind die Begleiter der Haare münden gemeinsam mit ihnen in den Haarfollikel aus. Ausnehmend große Talgdrüsen bei denen das Haar gewissermaßen das Anhangsgebilde ist treffen wir im Gesicht auf der Stirn den Nasen und Lappenfalten besonders dichtstehend auf der Brust bis zum Schwertfortsatz auf dem Rücken bis zur Lendenwirbelgegend sie entsprechen in ihrem Sitz etwa der vorderen und hinteren Schweißrinne. Gelegentlich kommen aber Talgdrüsen auch ohne Haare als *ektopische* (freie) Talgdrüsen mitunter an der Mund und Lippenschleimhaut Innenseite der kleinen Schamlippen und regelmäßig an der Eichel vor. In der Umgebung des Bandchens werden die Vertiefungen zwischen den Koronarpapillen als Tyson'sche Drüsen bezeichnet.

Die Schweißdrüsen (*Glandulae sudoriferae*) (s. Abb. 4) sind schlauchförmige zwischen Korium und Subkutis liegende Drüsen deren absondernder Anteil zu einem Knäuel aufgerollt ist und sich dann senkrecht in den nach oben führenden Ausführungsgang fortsetzt dieser durchzieht vor seiner Ausmündung in einer eigenen Öffnung der Schweißdrüsenöffnung oder Schweißpore die Epidermis mit einigen spiralförmigen Windungen. Auch diese Drüsen sind mehr oder weniger dicht über die ganze Körperfläche verstreut und finden sich in regelmäßiger reihenförmiger Anordnung auf den Papillenleisten der Handteller und Fußsohlen die keine Talgdrüsen besitzen. Schweißdrüsen fehlen auf der Eichel am inneren Vorhautblatt und an der Innenseite der kleinen Schamlippen. Man unterscheidet zwei Arten von Schweißdrüsen. Die Hauptmenge sind die kleinen oder *ekkrinen* die an Zahl geringeren die großen *apokrinen* oder *merokrinen* Schweißdrüsen. Diese stoßen neben der Flüssigkeit einen Teil ihres Zelleibes ab und sitzen fast ausschließlich in der Achselhöhle dem Warzenhof in der Genitokruralgegend und am After als Moll'sche Drüsen am Augenlid. Sie stehen unter dem Einfluß der Geschlechtsdrüsen sind neben den großen Talgdrüsen vor allem an dem Zustande kommen des Hautgeruches beteiligt und wahrscheinlich als Duftdrüsen Überbleibsel aus der Brunstzeit des Menschen. Mitunter erkranken sie allein wie bei der Fox-Fordy'schen Krankheit.

### Bemerkungen über die Physiologie der Haut

Im Rahmen des Körperhaushaltes sind der Haut mannigfache Aufgaben gestellt. Sie wirkt:

1. Als *Schutz* nach außen gegenüber mechanischen chemischen physikalischen bakteriellen Reizen. An Stellen an denen die Haut äußeren Schädlichkeiten wie Druck am stärksten ausgesetzt ist (Handinnenflächen Fußsohlen) ist der Hornpanzer dick und fest das Korium nachgiebig dehnbar verschieblich die Subkutis mit Fettschichten gepolstert. Die mit fettartigen Stoffen und mit dem bei der Verhornung entstehenden Hornfett durchtränkte Haut macht in gewissen Grenzen durch ihren Fettgehalt auch chemische und physikalische Reize unschädlich. Ein zu reichliches Eindringen von Licht und Wärme wird durch die stark reflektierenden Eigenschaften der Hornschicht durch die Einlagerung des Pigments in die Basalschicht durch die ausreichende Ausbildung des oberflächlichen Gefäßnetzes dessen roter Plütschleier ein tiefes Eindringen der Strahlen verhindert gehemmt. Das Hornlager wirkt nicht nur als Sonnenschirm. Durch Überzug der Haut mit einer von Hautfetten der Talgdrüsen (Wachs) und den bei der Verdunstung zurückbleibenden Säurerestbestandteilen des Schweißes gebildeten dünnen Schicht entsteht der *Sauremantel* der Haut. Er verleiht ihr einen besonderen Widerstand bakteriellen Eindringlingen gegenüber. Jede Haut und Schleimhaut ist mit einer Standortflora körpereigener Bakterien ohne die kein höheres Lebewesen existieren kann besetzt. Sie verkörpert eine den vorliegenden Milieubedingungen am besten angepaßte Keimgruppe für deren Abwehrkraft das gleichbleibende Milieu entscheidend ist für die Haut ist es der *Sauremantel*. Dieser mikrobiologische Lebensbereich liefert dem Makroorganismus nicht nur lebenswichtige Stoffe sondern dient ihm auch bei unverschränkter Schranke zur Infektionsabwehr. Von pathogenen Keimen muß diese körpereigene Bakterienbarriere durchbrochen werden. Beide Keimarten werden durch Antibiotika angegriffen.

Der pH-Wert der Hautoberfläche beträgt nach Marchionini 3,34 nach der Tiefe zu wird er alkalischer. Die Hautoberfläche reagiert also im Gegensatz zum Körperinneren stark

durch die Haut eine Ernährung durch Fette. Vahrcreme ist im Gegensatz zur Auffassung der Kosmetiker und ihrer Industrie nicht möglich. Das Verschwinden eingeriebener Fette von der Hautoberfläche beruht vorwiegend auf einer Emulsionsbildung. Aus der Haut und von ihrer Oberfläche wird die Emulsion durch andere Körperteile durch die Wasche mechanisch in die Umwelt herausgedrückt und abgewischt. Das Verschwinden der Salbe tauscht eine Aufnahme vor sie verschwindet nicht nach innen sondern nach außen. Lösliche Stoffe können auch von der Mundschleimhaut aufgenommen werden (perlinguale Zuführung von Narkotika) oder von der Scheiden- und Mastdarmschleimhaut (Acetinnarkose).

6 Als Sinnesorgan. Die Haut ist reichlich mit Nervelementen des zentralen und des autonomen Nervensystems mit Reizrezeptoren der verschiedensten Art übersät. Das autonome Nervensystem der Sympathikus Parasympathikus versorgt die glatte Muskulatur Gefäße Drüsen Pigment Haare und regelt die gesamte Lebenstätigkeit der Haut und ihrer Zellen innerhalb der Haut und in ihren Beziehungen zum allgemeinen Stoffwechsel. Außerdem verfügt die Haut über einzelne nur ihr eigentümliche Gefühlsempfindungen wie die Kitzel- und die Juckempfindung. Die Kitzelempfindung hat nahe Beziehungen zum Tastsinn dem als eigene Endkörperchen die Meißnerschen Tastkörperchen und die Verneigesflechte der Haarmurzelscheiden zukommen. Die in der Klinik der Hautkrankheiten eine besondere Rolle spielende Juckempfindung entsteht vielleicht durch geringe Einwirkung auf Endorgane der Schmerzempfindung kann aber auch zentral oder durch Einwirkungen auf die Leitungsbahn der Schmerzempfindungen ausgelöst werden. Bei Gefäßverengerungen ebenso nach Kratzen nimmt der Juckreiz wohl durch Änderung des Gewebedrucks ab. Die Juckempfindung fehlt gelegentlich bei erhaltener Schmerzempfindung und ist umgekehrt bei fehlender Schmerzempfindung vorhanden (eigene Jucknerven? Sympathikus?). Eine Kitzelempfindung wird nie in Jucken übergehen und die es wieder ist nie an inneren Organen zu finden. Das Kitzelgefühl verhält sich zum Tastsinn wie die Juckempfindung zum Schmerz. Die Kälteempfindung vermittelt die Krauseschen Endkolben die Wärmeempfindung die Luffinschen Körperchen. Kalte unter  $-10^{\circ}$  tritt als Schmerz und Brennen in Erscheinung. Die Zahl der Kaltepunkte der Haut wird von Physiologen mit 20000 angegeben die der Wärmepunkte mit 30000 so daß wir im Mittel auf 1 qcm Haut 6—20 Kälte- und 0—3 Wärmepunkte haben. Die Schmerzempfindung wird durch die freien Nervenenden in der Oberhaut der Ort nun vorwiegend durch die Tastempfindung und auch durch die Wärme Kälte Schmerzempfindung vermittelt. Die Funktion der Vater Pacinischen Körperchen ist noch ungeklärt wo kommen auch im Innern des Körpers vor und vermitteln die Tiefensensibilität. Störungen der Hautempfindungen können noch durch Störungen der Nervenleitung an den verschiedensten Stellen oder durch Reflexe (Headache Zonen) bedingt sein. Als Headache Zonen bezeichnen wir hyperästhetische bzw. hyperalgetische Bezirke bei Erkrankung bestimmter innerer Organe. Von diesen aus soll die Peizung bestimmter sympathischer Fasern stattfinden die durch die *Rens communicantes* auf die hinteren Rückenmarkswurzeln mit dem Ergebnis radikulärer Sensibilitätsstörungen übertragen wird.

7 Als Stoffwechselorgan. Die Haut spielt auch als Stoffwechselorgan im Körper ihre Rolle. Der Stoffwechsel und damit die Reaktionslage der Haut hängt maßgeblich vom altersbedingten Aufbau der Haut von der Ernährung vom endokrinen Apparat und vom vegetativen Nervensystem ab. Alle diese Komponenten stehen auch zu einander in unentwerrbarer Wechselbeziehung. Die Haut nimmt mehr als andere Organe an allen Vorgängen des Gesamtstoffwechsels lebhaften Anteil sie wird von den Hormonen mitgegriffen und beeinflusst so von den auf den Kohlehydratstoffwechsel einwirkenden Hormonen des Hypophysenvorderlappens von den den Wasserhaushalt und in erheblichem Maße den Mineralhaushalt beherrschenden Nebennierenrindenhormonen u. a.

### Bemerkungen über die allgemeine Pathologie der Haut

Die pathologisch anatomischen Veränderungen an der Haut unterscheiden sich kaum von jenen an inneren Organen. Es kommen aber einzelne den besonderen Verhältnissen der Haut schlecht entsprechend Begriffe hinzu. Für die Epidermis sind die wichtigsten



ist vom autonomen Nervensystem unabhängiger als die Schweißdrüsenabsonderung. Wahrscheinlich werden auch körperfremde Stoffe durch den Hautalg ausgeschieden (Jodakne) neben körpereigenen Stoffen der Keimdrüsen und nicht genügend entgifteten Nahrungsbestandteilen. Das *Salbengesicht* eine als Teilerkrankung einer Enzephalitis lethargica gelegentlich vorkommende übermäßige Talgabscheidung auf Gesicht und Kopf weist auf einen bei der Talgabscheidung auf das Zentralnervensystem einwirkenden Reiz hin. Erkrankt ist dabei als übergeordneter Bezirk der Linsenkern.

Der klinische Begriff des *Status seborrhoeicus*, an dem der Fettstoffwechsel der Talgdrüsen und die Hornzellen besonders beteiligt sind, ist der Ausdruck einer besonderen Neigung zur Bildung einer in Menge und Zusammensetzung abweichenden fettigen Masse. Sie zeigt sich in einem glänzenden öligen Überzug besonders im Gesicht am Kopf in der hinteren und vorderen Schweißrinne und läßt sich als *Filamente kolons* aus den Talgdrüsenöffnungen ausdrücken. Die erweiterten Talgdrüsenöffnungen, die schmutziggelbe Hautfarbe, die leichte Verdickung der Haut, die *Vergilbung* der Haut sind weitere äußere Veränderungen.

Hinzu kommen an den Geschlechtsteilen des Mannes gelegentlich jene Balanitisformen, die mit der Bildung eines reichlicheren, mehr flüssigen stinkenden Smegmas besonders bei einer verhältnismäßig mehr oder weniger vollkommenen Vorhautverengung sich einstellen und seltener entsprechende Zustände an den Schamlippen und der Klitoris bei Frauen unter Umständen mit oder ohne Begleitung eines Fluor als Ausdruck der Hypersekretion der Schleimdrüsen aus der Vagina.

Der Status seborrhoeicus ist gewissermaßen die Einheit der Fettstoffwechselstörungen der obersten Hautschichten. Bei Ratten nicht beim Menschen können wir einen Status seborrhoeicus durch eine bestimmte Ernährung erzeugen und durch Zuführung von H Vitamin heilen. Bei der Akne vulgaris sind die Lipide an der Hautoberfläche, nicht der Cholesteringehalt vermehrt.

Als *pathochemischer Ausdruck* des Status seborrhoeicus ist gelegentlich eine bis zu 100% des Normalen gesteigerte Vermehrung des Gesamtcholesterins vorhanden, ferner eine *Alkaliempfindlichkeit* und eine verhältnismäßige Verminderung der Hautoberflächensäuerung an den seborrhoeischen Lieblingsstellen (Herabsetzung des Säureschutzes).

Der Cholesteringehalt der Hautoberfläche ist von der Ernährung abhängig. Störungen des Darmtraktes können daher auf die Entstehung von Hautveränderungen von Einfluß sein. Der Cholesteringehalt der Hautgesunden wird im wesentlichen durch die Lipide in der Hornschicht bestimmt (Lipoidanteil der Haut).

Die Absonderung der *Schweißdrüsen* der *Schweiß* ist für gewöhnlich sauer — bei den apokrinen Schweißdrüsen liegen schon primär alkalische Werte vor — enthält zu 90 Wasser und zu 1% feste Bestandteile, vor allem anorganische Salze, außerdem flüchtige Fettsäuren. Seine Absonderung ist von der Erregung besonderer Nerven abhängig und diese wieder durch verschiedene Einflüsse wie erhöhte Körpertemperatur, starken Wassergehalt des Blutes, starke Füllung der Hautgefäße, psychische Einflüsse (Angstschweiß), auslösbar. Ebenso steigern gewisse Drogen wie Pilokarpin, Nikotin die Schweißabsonderung, Atropin, Agarizin, Thallium hemmen sie. Durch den Schweiß können alle möglichen körperfremden Stoffe von Medikamenten, besonders Salizylsäure, Jod, Arsen ausgeschieden werden. Er dient zur Entlastung der Nieren. Die günstige Wirkung von heißen Bädern, Lichtbädern überhaupt von Schwitzkuren ist ja bei vielen Krankheiten und medikamentösen Vergiftungen bekannt. Der Schweiß ausbricht bei Schwitzprozeduren beginnt an den unteren Gliedmaßen, geht dann auf die Stirn, Bauch und schließlich auf die oberen Gliedmaßen über.

5. Als *Aufnahme (Resorption) Organ*. Eine unverletzte Haut läßt ungelöste Stoffe nicht durch und feste Stoffe nur wenn sie bei Körpertemperatur verdampfen. Ihre mangelnde Aufnahmefähigkeit für wässrige Lösungen beruht auf dem Fettüberzug der Hornschicht. Die Haut des Warmblüters ist im Gegensatz zu der des Kaltblüters für Wasser nicht oder nur schwer durchgängig. Mit Hilfe des elektrischen Stromes können wir aber aus wässrigen Lösungen Stoffe wie Jod, Quecksilber, Kokain u. a. in die unverletzte Haut durch *Kataphorese* bzw. *Iontophorese* einführen. *Lipoidlösliche* Stoffe durchdringen zumal in wässriger Lösung leicht die Oberhaut, ebenso *gasförmige* oft in erheblicher Menge. Der Grad der Resorption in die Haut stimmt aber nicht mit dem *Lipoidlöslichkeitsgrade* überein. Eine *Kalorienzufuhr*

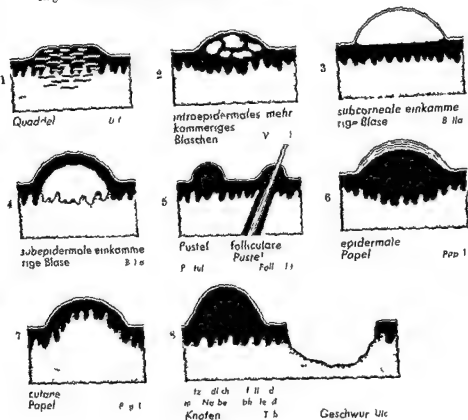


Abb. 5 Primäreffloreszenzen

Zu den Primäreffloreszenzen gehören neben Maculae (Flecken)

- 1 Urticae (Quaddeln) 2 Vesiculae (Bläschen) 3 4 Bullae (Blasen)  
5 Iustulae (Knoten) 6 7 Papulae (Knotchen) 8 Tuberculi (Knötchen)

Maculae oder Flecke sind umschriebene von Hautoberfläche und innerhalb der Haut liegende verschieden geformte Verfärbungen. Sie kommen zustande

a) durch mehr oder weniger umschriebene Veränderungen des Fullungsstandes der Gefäße. Sind diese Erscheinungen als Auswurf über den ganzen Körper verbreitet, so haben wir ein Exanthem vor uns. Der Begriff Exanthem ist zu einem Lokisationsbegriff geworden, sie selbst können allergischer, toxischer, infektiöser Herkunft sein. Haben dabei die das Exanthem zusammensetzenden Flecke Linsen- oder große, so sprechen wir von Roseolen (Roschen). Roseolen treffen wir bei Syphilis, Masern, Typhus und anderen Krankheiten. Erytheme (Rotungen) sind die einfachsten Reaktionen der Haut auf verschiedene Reize. Im Munde werden sie meist durch die natürliche Rötung der Schleimhaut überlagert. Ein Erythem, eine unter Fingerdruck ablassende Rötung der Haut, weist je nach seiner helleren oder dunkleren Tönung auf eine arterielle oder venöse Hyperämie hin und äußert sich je nach der Ausdehnung der Herde in kleineren Flecken, größeren

1 *Die Hyperkeratose* Es ist dies eine pathologische Verdickung der Hornschicht die auf einem Mißverhältnis zwischen Bildung und Abstoßung beruht

2 *Die Parakeratose* Im Gegensatz zur normalen kernlosen Hornschicht und zur Hyperkeratose sind hier die Kerne bis in die Hornschicht bei gleichzeitigem Fehlen der Hornschicht erhalten geblieben Das weist auf jene Störungen des Verhornungsvorganges hin die sich klinisch in Schuppen äußern Eine Parakeratose ist daher besonders bei Schuppenflechte Ekzem und anderen Krankheiten die mit Rotung und Schuppung einhergehen zu finden

3 *Die Spongiose* (spongiosus schwammig) Es ist dies eine Veränderung der Stachelzellenschicht die als interzellulärer Ödem mit Verbreiterung der interzellulären Saftspalten beginnt und wie z B beim Ekzem zu Hohlen oder Bläschenbildung in der Stachelzellenschicht führen kann

4 *Die Akanthose* (ἀκανθών Stachel) Sie entsteht durch eine Vermehrung der Zellen der Stachelzellenschicht und führt zu einer Verlängerung und Vergrößerung der interpapillären Zapfen (Retezapfen) und zu einem gleichzeitigen Langerwerden und Verschmälerung der Papillen Besonders ausgeprägt tritt sie uns beim lichenifizierten Ekzem entgegen

Die pathologisch anatomischen Veränderungen der *Lederhaut* sind vor allem entzündlicher Natur mit Auftreten der entsprechenden entzündlichen Zellansammlungen von *Lymphocyten Plasmazellen* und *Mastzellen* entzündliche Zellansammlungen bestehen vor allem aus polymorphkernigen Leukozyten Auf den Sitz der Zellansammlungen im Gewebe ist zu achten ob sie im Bereich des Papillarkörpers in der Umgebung der Follikel oder in den gefäßreichen subpapillären Schichten den Gefäßen entlang vorhanden sind usw Sie können von Veränderungen am Gefäßsystem begleitet sein in Form von Erweiterung der Blutgefäße von Veränderungen der Gefäßwand wie Quellung von Endothel Media Veränderungen von Veränderungen des Gefäßinhaltes wie Stase Thrombose

Ferner begegnen wir mitunter Veränderungen im kollagenen und elastischen Gewebe der *Lederhaut* einmal als Abweichung in Aufbau und Anordnung (Verdickung gewellter Verlauf der Fibrillen Verschwinden der elastischen Fasern) zum anderen als Abweichung in der Art der Aufnahme von fremden Stoffen Das *normale Kollagen* ist azidophil farbt sich leicht mit sauren Farbstoffen unter krankhaften Verhältnissen kann es basophil werden Das *normale Elastin* farbt sich leicht mit dem sauren Orcein und verliert diese Eigenschaft unter gewissen Einflüssen so daß es dann basisches Methyleneblau annimmt Nicht immer wird durch das Gewebsbild allein die Erkennung zweifelhafter Hautveränderungen (Spatsyphilis Tuberkulose) möglich sein

## Allgemeine Krankheitslehre und allgemeine Erkennung der Hautkrankheiten

Krankhafte Vorgänge an der Haut verursachen klinisch wahrnehmbare Veränderungen die meist ihren Ausdruck in den *Effloreszenzen* Hautbluten finden Sie sind das Alphabet ohne dessen Beherrschung man auf der Haut nichts lesen kann Seine meisten Buchstaben sind recht vergänglich und verschwinden spurlos unvergängliche Schriftzüge hinterlassen nur jene die mit einer Narbe oder Atrophie abheilen Für typische Einzelercheinungen gibt es bestimmte Namen diese decken sich mit morphologischen Begriffen Diese Begriffe sind auch heute trotz unseres Wissens über die Ursache mancher Hautkrankheiten nicht zu entbehren Man unterscheidet *primäre* und *sekundäre Effloreszenzen*

## Begriffsbestimmung und Zustandekommen der Primär und Sekundäreffloreszenzen

### Primäreffloreszenzen

Unter *Primäreffloreszenzen* verstehen wir diejenigen Veränderungen die als unmittelbare erste Folge des Krankheitsgeschehens anzusehen sind

mit Mazeration kommt es ebenso wie bei den Blaschen zu Erosionen mit flottirendem Randsaum

**Cyste (Zysten)** sind von einer bindegewebigen Kapsel umschlossene gewöhnlich in der Subkutis liegende Hohlräume mit flüssigem oder festem Inhalt. Es gibt auch epidermale Zysten wie das Milium.

• **Pusteln** sind Eiterblaschen. Entsprechend ihrer entzündlichen Herkunft sitzen sie meist einer mehr oder weniger entzündeten Haut auf. *Pocken* sind gedellte meist mehrkammerige Pusteln. An sich erscheinen Pusteln oft über einem Haarfollikel und sind in ihrer Mitte dann von einem Haar durchbohrt. Pusteln die sich erst sekundär aus Blaschen entwickeln sind Sekundäreffloreszenzen wie z. B. bei der Impetigo contagiosa. Entstehen Pusteln durch eitrige Einschmelzungen von Papeln so spricht man auch von Papulopusteln.

6 7 **Papulae** (Knotchen) sind feste abzutastende Erhebungen über der Haut von Stecknadelkopf bis Linsengröße verschiedener Form und Oberfläche (spitz kalottenförmig abgeschliffen). Papeln zeigen mitunter eine Eindellung in der Mitte sie vergehen spurlos.

Papeln entstehen

a) durch umschriebene Verdickung der Epidermis sie haben dann wie z. B. die *Verrucae planae juveniles* eine gelbe Farbe.

b) durch umschriebene Zellvermehrungen im Korium sie sehen dann wie z. B. die papulösen Syphilide rotlich aus.

c) durch das Zusammentreffen von beiden (Zellvermehrung und Verdickung der Epidermis) mit einem Farbton zwischen Gelb und Rot wie z. B. der *Lichen ruber planus* und die Papeln des *Strophulus*. Im Mund erweicht besonders bei Syphilis papeln das dünne Epithel daher haben sie hier eine weißlichtrübe Farbe bzw. sie wandeln sich in Erosionen um.

Für den Anfänger ist es verwirrend daß der Ausdruck „Papel“ als morphologische Bezeichnung und gleichzeitig als Krankheitsbezeichnung für bestimmte Syphiliserscheinungen angewandt wird. Das gleiche gilt für das Gumm.

8 Der *Tuber* ist als umschriebene Erhebung der Papel ähnlich unterscheidet sich aber durch seine Größe und durch seine Eigenart nur unter Zerstörung des Gewebes narbig abzuheilen. Da ihm eine kutan gelegene produktive Entzündung zugrunde liegt. Kleine Tumoren ähneln den Papeln und den Tubercula durch ihre Wirkung sie unterscheiden sich von ihnen durch den Mangel einer entzündlichen Reaktion und durch ein eigenes Wachstum. Kleiner Hauttumoren nennt man *Vili* (Knotchen) *Phymata* (Knollen) sind größere Erhebungen von unregelmäßiger Form.

### Sekundäreffloreszenzen

*Sekundäreffloreszenzen* sind jene die im Gefolge von primären aus deren Umwandlung oder Neubildung entstehen oder durch das Hinzukommen verschiedenartiger mit den ersten nur mittelbar zusammenhängender Erscheinungen wie z. B. durch Überlagerung mit Infektionen durch Eintreten von Ausscheidungen zustande kommen.

Herden oder in flächenhafter Ausdehnung. Abgesehen von schnell abklingenden Gefäßerscheinungen kann es sich dabei auch um einen länger dauernden angioneurotischen Zustand oder um eine Teilerscheinung eines komplizierten Entzündungszustandes handeln.

Erytheme im dermatologischen Sinne können in weiterer Entwicklung durch ein hinzutretendes Ödem (urtikarielles Erythem) durch Blutaustritte Blasenbildung Schuppung Pigmentierung ein vielseitiges Aussehen gewinnen. Ein Stadium erythematosum leitet eine Reihe entzündlicher Dermatosen ein.

b) durch *Blutaustritt* ins Gewebe. Dabei gibt es je nach Alter und Tiefe der Herde im Gewebe verschiedene Farbtöne (Rot Blaurot Gelbgrün Blau). Ist der Körper in exanthematischer Ausdehnung mit Blutpunkten überschüttet, so sprechen wir von einer *Purpura* und sie strichenförmig von *Libices* *Petechien* (petigo Raude) und kleine punktförmige Blutungen häufig in der Umgebung der Follikel *Echymosen* (μυζος Sift) flächenhafte und unregelmäßige Blutergüsse. Blutunterlaufungen bezeichnen wir als *Sugillationen* (sugillo ich schlage jemanden braun und blau) größere als *Suffusionen* (suffundo ich gieße darunter). Alle diese Erscheinungen verschwinden nach mehr oder weniger kurzer Zeit unter Ablauf des erwähnten Farbenspieles, das ja dem Luen von den Beulen oder Kontusionen her bekannt ist.

c) durch *Pigmentierungen* oder Einlagerung von Fremdkörpern in die Haut (Tätowierungen Minenverletzungen).

Alle durch Gefäßerweiterungen verursachten Flecke lassen sich wegdrücken, das wird bei Verwendung eines Glasspatels deutlich. Diese Untersuchungsart nennt man *Diaskopie*. Die durch Blutaustritt oder Pigmentierung entstandenen Flecken bleiben beim Druck bestehen oder werden deutlicher. Verfärbungen durch Auflagerungen lassen sich abkratzen.

1. *Urticae* (Quaddeln oder Nesseln) sind (vgl. Abb. 5) beeinträchtigt über die Haut vorspringende, bald wieder spurlos verschwindende, durch ein umschriebenes Ödem hervorgerufene Erhebungen von hellrosi bis weißlicher Farbe, runder oder polyzyklischer Begrenzung, diese ist im Grunde unscharf. Quaddelausbrüche mit starkem Juckreiz kommen als eigenes Krankheitsbild in Form der Urtikaria oder Nesselsucht vor. Bei flächenhaften Ausbreitungen an Stellen mit lockerem Unterhautzellgewebe (Augenlidern Hodensack) sprechen wir von einem Quincke'schen Ödem oder einer *Urticaria gigantea*.

2. *Vesiculae* (Bläschen) sind kleine über die Hautoberfläche sich vorwölbende mit ihrer Flüssigkeit gefüllte ein- oder mehrkammerige Hohlräume von Stecknadelkopf bis Erbsengröße und das Ergebnis eines Entzündungsvorganges. Der Inhalt kann sich sublonerel intriepithelial und subepithelial ansammeln. Im Mund oder an anderen Stellen mit Mazeration platzen die Bläschen, bald es entsteht als Sekundärerscheinung eine Erosion mit flottierendem Randsaum.

3. 4. *Bullae* (Blasen) sind große über die Hautoberfläche sich vorwölbende ein- oder mehrkammerige Hohlräume, die Serum, Blut oder Eiter enthalten. Sie können in den gleichen Schichten wie die Bläschen sitzen. Beim Einstechen werden sie als ein- oder mehrkammerige Hohlräume zusammengefallen. An der Mundschleimhaut und anderen Stellen

mit Mazeration kommt es ebenso wie bei den Bläschen zu Erosionen mit flottierendem Randsaum

*Cysten* (Zysten) sind von einer bindegewebigen Kapsel umschlossene gewöhnlich in der Subkutis liegende Hohlräume mit flüssigem oder festem Inhalt. Es gibt auch epidermale Cysten wie das Milium.

5 *Pusteln* sind Eiterbläschen. Entsprechend ihrer entzündlichen Herkunft sitzen sie meist einer mehr oder weniger entzündeten Haut auf. Pocken sind gedellte meist mehrkammerige Pusteln. An sich erscheinen Pusteln oft über einem Haarfollikel und sind in ihrer Mitte dann von einem Haar durchbohrt. Pusteln die sich erst sekundär aus Bläschen entwickeln sind Sekundäreffloreszenzen wie z. B. bei der Impetigo contagiosa. Entstehen Pusteln durch eitrige Einschmelzungen von Papeln so spricht man auch von Papulopusteln.

6 7 *Papulae* (Knötchen) sind feste abzutastende Erhebungen über der Haut von Stecknadelkopf bis Linsengröße verschiedener Form und Oberfläche (spitz kalottenförmig abgeschliffen). Papeln zeigen mitunter eine Eindellung in der Mitte sie vergehen spurlos.

Papeln entstehen

a) durch umschriebene Verdickung der Epidermis sie haben dann wie z. B. die *Verrucae planae juveniles* eine gelbe Farbe

b) durch umschriebene Zellvermehrungen im Korium sie sehen dann wie z. B. die papulösen Syphilide rotlich aus

c) durch das Zusammentreffen von beiden (Zellvermehrung und Verdickung der Epidermis) mit einem Farbton zwischen Gelb und Rot wie z. B. der Lichen ruber planus und die Papeln des Distrophulus. Im Mund erweicht besonders bei Syphilis Papeln das dünne Epithel daher haben sie hier eine weißlichtrübe Farbe bzw. sie wandeln sich in Erosionen um.

Für den Anfänger ist es verwirrend daß der Ausdruck Papel als morphologisch e Bezeichnung und gleichzeitig als Krankheitsbezeichnung für bestimmte Syphilis Erscheinungen angewandt wird das gleiche gilt für das Gummi.

8 Der *Tuber* ist als umschriebene Erhebung der Papel ähnlich unterscheidet sich aber durch seine Größe und durch seine Eigenart nur unter Zerstörung des Gewebes nach abzuheben da ihm eine kutan gelegene productive Entzündung zugrunde liegt. Kleine Tumoren ahnelt den Papeln und den Tubern durch ihre Erhebung sie unterscheiden sich von ihnen durch den Mangel einer entzündlichen Peripherie und durch ein eigenes Wachstum. Kleinere Hauttumoren nennt man

*Vasili* (Knötchen) *Tymata* (Knollen) sind größere Erhebungen von unregelmäßiger Form.

### Sekundäreffloreszenzen

*Spät effloreszenzen* sind jene die im Gefolge von primären aus deren Umwandlung oder Rückbildung entstehen oder durch das Hinzukommen verschiedenartiger mit den ersten nur mittelbar zusammenhängender Erscheinungen wie z. B. durch Überlagerung mit Infektionen durch Eintrocknen von Ausschü-

Herden oder in flächenhafter Ausdehnung Abgesehen von schnell abklingenden Gefäßerscheinungen kann es sich dabei auch um einen länger dauernden angioneurotischen Zustand oder um eine Teilerscheinung eines komplizierten Entzündungszustandes handeln

Erytheme im dermatologischen Sinne können in weiterer Entwicklung durch ein hinzutretendes Ödem (urticarielles Erythem) durch Blutaustritte Blasenbildung Schuppung Pigmentierung ein vielseitiges Aussehen gewinnen Ein Stadium erythematosum leitet eine Reihe entzündlicher Dermatosen ein

b) durch *Blutaustritt ins Gewebe* Dabei gibt es je nach Alter und Tiefe der Herde, im Gewebe verschiedene Farbtöne (Rot, Blaurot, Gelbgrün, Blau) Ist der Körper in exanthematischer Ausdehnung mit Blutpunkten übersäht so sprechen wir von einer *Purpura* sind sie streifenförmig von *Vibices* *Petechien* (petigo Raude) sind kleine punktförmige Blutungen häufig in der Umgebung der Follikel *Echymosen* (γυμνος Saft) flächenhafte und unregelmäßige Blutergüsse Blutunterlaufungen bezeichnen wir als *Sugillationen* (sugillo, ich schlage jemanden braun und blau), größere als *Suffusionen* (suffundo, ich gieße darunter) Alle diese Erscheinungen verschwinden nach mehr oder weniger kurzer Zeit unter Ablauf des erwähnten Farbenspiels das ja dem Luten von den Beulen oder Kontusionen her bekannt ist

c) durch *Pigmentierungen* oder Einlagerung von Fremdkörpern in die Haut (Tatowierungen Minenverletzungen)

Alle durch Gefäßweiterungen verursachten Flecke lassen sich wegdrücken das wird bei Verwendung eines Glasspatels deutlich Diese Untersuchungsart nennt man *Diaskopie* Die durch Blutaustritt oder Pigmentierung entstandenen Flecken bleiben beim Druck bestehen oder werden deutlicher Verfärbungen durch Auflagerungen lassen sich ablätzen

1 *Urticae* (Quaddeln oder Nesseln) sind (vgl. Abb. 5) bestrichartig über die Haut vorspringende bald wieder spurlos verschwindende durch ein unbeschriebenes Ödem hervorgerufene Erhebungen von hellrosa bis weißlicher Farbe runder oder polyzyklischer Begrenzung diese ist im Munde unscharf Quaddelausbrüche mit stürzendem Juckreiz kommen als eigenes Krankheitsbild in Form der Urtikaria oder Nesselsucht vor Bei flächenhaften Ausbreitungen an Stellen mit lockeren Unterhautzellgewebe (Augenlidern Hodensack) sprechen wir von einem Quincke'schen Ödem oder einer *Urticaria gigantea*

2 *Vesiculae* (Bläschen) sind kleine über die Hautoberfläche sich vorwölbende mit klarer Flüssigkeit gefüllte ein- oder mehrkammerige Hohlräume von Stecknadelkopf bis Erbsengroße und das Ergebnis eines Entzündungsvorganges Der Inhalt kann sich subkorneal intraepithelial und subepithelial ansammeln Im Mund oder an anderen Stellen mit Mazeration platzen die Bläschen bald es entsteht als Sekundäreffloreszenz eine Erosion mit flottierendem Pflaumsaum

3 4 *Bullae* (Blasen) sind große über die Hautoberfläche sich vorwölbende ein- oder mehrkammerige Hohlräume die Serum Blut oder Eiter enthalten sie können in den gleichen Schichten wie die Bläschen sitzen Beim Einstechen saugen sie als ein- oder mehrkammerige Hohlräume zusammen An der Mundschleimhaut und anderen Stellen

2 *Crustae* (Krusten) entstehen durch Eintrocknen körpereigener und körperfremder Stoffe wie seröses Exsudat Eiter Blut Medikamente Sie haben je nach dem eine verschiedene Farbe von Weiß bis Gelblichbraun Zur Krustenbildung an den Lippen kommt es gern beim Primäraffekt Pemphigus Erythema exsudativum multiforme Herpes simplex Zoster Krebs auf der Zunge bei fieberhaften mit größerem Flüssigkeitsverlust einhergehenden Krankheiten wie beim Typhus Dicke Borken von aussergewöhnlicher Schichtung bezeichnet man als *Rupia*

Zu den Krusten gehören auch jene durch Nekrose (trockene Gangrän) zustande kommenden Schorfe Gelb braunlich bis schwarz gefärbt liegen sie z. B. beim Zoster gangraenosus der Akne necroticans Verbrennungen 3 Grades in die Haut eingelassen unter der Ebene der Haut und werden durch eine demarkierende Entzündung abgestoßen Gestattet die Eigenart des pathologischen Vorganges nicht die Eintrocknung so sprechen wir von einer feuchten Gangrän

3 *Erosiones* (Erosionen) sind oberflächliche bis an die obere Koriumgrenze reichende Substanzverluste Sie schließen sich fast immer als Sekundäreffloreszenzen gewiss an Primäreffloreszenzen wie Papeln Blasen an können auch mechanisch oder durch Infektion bedingt sein Form und Größe entsprechen ihrer Auslösung Im allgemeinen bluten sie wegen ihrer oberflächlichen Lage kaum schwitzen aber Exsudat aus den geöffneten Lymphspalten aus sie nas sen also und heilen narbenlos ab

4 *Ulcera* (Geschwüre) sind tiefgehende Gewebszerstörungen bei denen neben der Epidermis das Korium weitgehend beteiligt ist Man unterscheidet einen *Ceschwurs* rund und einen *Ceschwursrand* Dieser braucht sich kaum von der gesunden Umgebung abzuheben er kann der Farbe nach rot livid der Form nach rund ovalar unregelmäßig steil oder allmählich zum Grund abfallend unterminiert der Konsistenz nach hart oder weich sein Der Grund selbst ist eben uneben mit Serum Eiter Blut bedeckt speckig belegt oder granulierend das ganze Geschwür seicht tief oder kraterförmig

*Excoriationes* (Abschürfungen) sind meist durch den kratzenden Fingernagel gesetzte strichförmige Trennungen der Oberhaut sie weichen auf einen Juckreiz hin

5 *Rhaden* (Schrunden) *Fissuren* sind ebenfalls die Hautdecke trennende Einsenkungen in Form von strichförmigen Vertiefungen Sie erscheinen besonders an viel beanspruchten verdickten spröden Stellen die ihre Elastizität verloren haben wie Gelenke Hohlhand Mundwinkel Zehenzwischenräume After sie lassen keinen Rückschluß auf Juckreiz zu

6 *Atrophie* ist ein regressiver Vorgang eine Verdünnung sämtlicher Hautschichten bei ihrem Erhaltenbleiben Das Muster einer Atrophie ist die mannliche Glatze Eine Narbenatrophie ist das gleichzeitige Bestehen einer Narbe und einer Atrophie

7 *Cicatrix* (Narbe) Hierunter verstehen wir einen durch neugebildetes faseriges Bindegewebe ersetzten Substanzverlust Die Narbe ist ein neugebildetes Gewebe die ihr ähnliche Atrophie ein regressiver Vorgang Im Bereich einer tiefer gehenden Narbe fehlt die Oberflächenfelderung ebenso wie Haare und Drüsenöffnungen Oft sind Narben durch fleckige Pigmenteinlagerungen gescheckt Meist sind sie glatt hockerig oder keloidartig wenn sie aus einer fibrosen derben strang



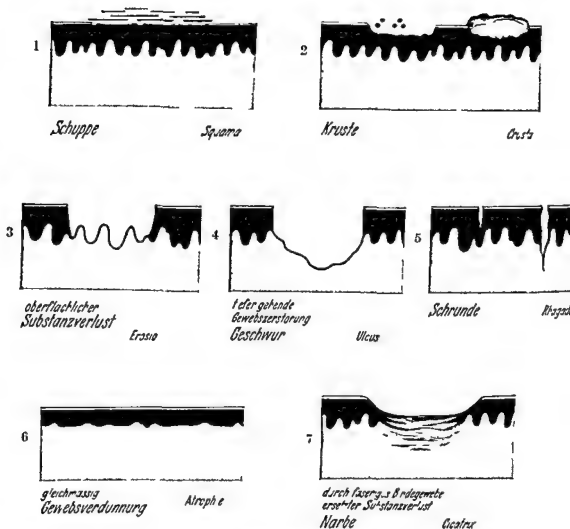


Abb 6 Sekundäreffloreszenzen

- 1 *Squama* (Schuppe)    2 *Crusta* (Kruste)    3 *Erosio* (Erosion)  
 4 *Ulcus* (Geschwür)    5 *Rhagade* (Schrunde)    6 *Atrophie* (Gewebsverdunnung)  
 7 *Cicatrix* (Narbe) (vgl Abb 6)

1 *Squamae* (Schuppen) sind abschilfernde Massen der Hornschicht von verschiedener Abschuppungsform (kleine glimmerblättrige [lamellen]förmig) und verschiedener Farbe (silberhell bis grauschwarz). Sie kommen bei vielen Krankheiten vor und sind der Ausdruck einer Hyperkeratose oder wie bei der Schuppenflechte einer Parakeratose, die wieder durch pathologische Vorgänge in tieferen Schichten bedingt ist. Die Zellreifung läuft hierbei ohne daß die Zellen ausreifen überstürzt ab. Die Schuppen sitzen entweder locker auf wie bei der Schuppenflechte oder fest wie beim Erythematodes. Eine Schuppung kann sich im Bereich des ganzen Herdes wie bei der Schuppenflechte oder nur am Rande wie bei manchen Fällen von Trichophytie oder der Pityriasis versicolor finden. Die Umgebung des schuppenden Herdes ist unverändert oder entzündlich gerötet. An der Schleimhaut gibt es eine Schuppung.

dieckung und Verhartung mitunter mit warzenartiger Hyperkeratose der Haut. Sie beruht auf einer interstitiellen Bindegewebshypertrophie und ist gelegentlich bei chronischen Unterschenkelgeschwüren und immer bei der Elephantiasis zu finden. Man muß sie gegen zwei verwandte zuweilen mit ihr zusammen vorkommende Veränderungen gegen die *entzündliche Gewebsverdichtung* und gegen das *Ödem* abgrenzen. Die *entzündliche Gewebsverdichtung* ist entweder akut subakut chronisch. Je nachdem finden wir die Haut mehr oder weniger gerötet heiß schmerzhaft. Ein Übergang in Pachydermie kommt bei der chronischen Form vor. Das *entzündliche Ödem* besteht aus einem flüssigen die Haut durchsetzenden Exsudat; es ist schmerzhaft, gibt dem Fingerdruck in Dellenform nach und führt nicht so selten bei längerem Bestehen zu Pachydermie. Unmerkliche Übergänge sind zu beobachten. Unter *Sklerose* verstehen wir eine Verhartung mit Verdichtung und schwerer Faltbarkeit der Haut; sie kann später in eine Verdünnung (Atrophie) übergehen. *Stigmata* sind bleibende bestimmten abgelaufenen Vorgängen zukommende Zeichen (s. angeborene Syphilis).

Außer der Artbestimmung der *Effloreszenzen* ihrer Größe und Form Farbe Konsistenz müssen wir bei jeder Hautkrankheit die *Gesamtheit der Effloreszenzen* in ihrer Lagerung zueinander und in ihrem *Sitz* noch erfassen. Für die Beschreibung der Größe und Form nehmen wir unter Beachtung der Mitte des Herdes (glatt gedellt) wenn es irgendwie geht Vergleiche aus dem täglichen Leben und sprechen von Stecknadelkopf Linsen Markstück Handtellergröße. Diese Vergleiche setzen eine runde Form voraus. Vergleiche mit Walnuß Taubenei Hühnergröße usw. eine ovalare

Die Begrenzung größerer Flächen bezeichnet man je nachdem als *regelmäßig unregelmäßig landkartenförmig kreisförmig*.

Als Farbe kommt die rote am meisten vor, da sie der Ausdruck für die Gefäßweiterungen und stärkere entzündliche Veränderungen ist. Eine *bläuliche* Farbe weist oft auf Stauungseffekte auf stärkere Verhornungsvorgänge (Schwielen) eine *bräunliche* meist auf Pig-

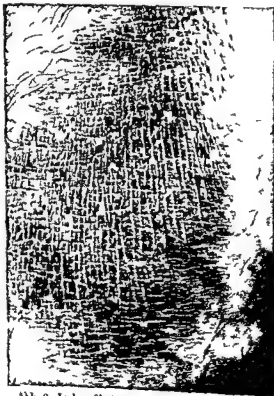


Abb. 8. Ektyma an der Innenseite des Oberschenkels.

formigen Hypertrophie bestehen Unter Berührung ihrer Form (Zipfelnarben Bruckennarben) Ausdehnung Zahl Sitz, Tiefe Färbung können sie als bleibende Zeichen uns mitunter wichtige Hinweise auf überstandene Krankheiten geben Ihre Entstehung ist an sich so verschieden wie die der Geschwüre *Zipfelnarben* bilden am Narbenrande zipfelartige in die Höhe ragende oder zackenartige Auswüchse deren Farbe je nach ihrem Blutgehalt rotlich bis gelblich ist Die *Bruckennarben* bestehen nur aus schmalen, an ihren Enden befestigten Hautsträngen die über eine gewöhnliche Narbe hinziehen Diese Brücken lassen sich durch eine daruntergeschobene Sonde abheben Unter ihnen liegen Ablagerungen von Talg und Staubteilchen auf ihnen häufig Narbenmitesser Derartige Narben finden wir vor allem bei der erweichenden Hauttuberkulose selten bei der Akne conglobata chronisch vegetierenden Pyodermien Sporotrichose

*Pigmentationen* (Pigmentierungen) sind Veränderungen der Hautfarbe die nicht durch Auflagerung, sondern durch Einlagerung von Pigment entstehen Da das Pigment in der Basalschicht sitzt so sind Pigmentierungen nur unter Zerstörung der darüberliegenden Hautdecke zu entfernen wie z. B. die Sommersprossen Mit Ausnahme einiger Fälle beruhen die Pigmentanomalien auf einem wechselnden Gehalt an Melanin

Weitere klinische Ausdrucksformen für pathologische Veränderungen an der Haut sind *Dermatitis acuta* *Hyperkeratose* *Lichenifikation* *Pachydermie* *Gewebsverdichtung* (Infiltration) *Ödeme* *Sklerose* *Stigmata*

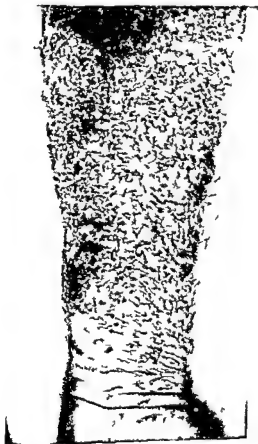


Abb 7 Lamellose Dermatitis (Unterarm)

Eine *Dermatitis acuta* ist eine brennende Entzündung der sich heiß anführenden hochrot angeschwollenen mehr juckenden als schmerzenden Haut Sie kann bei jedem durch genügend starke mechanische chemische physikalische Reize ausgelöst werden bei Allergikern durch Stoffe die von einer normalen Haut vertragen werden Ihre Erscheinungen können sich je nach dem Stärkegrad unter Rissen Krusten Schuppung zurückbilden *Hyperkeratosen* sind umschriebene der Unterlage breit aufsitzende Verdickungen der Hornschicht und der darunterliegenden Epidermislagen mit flacher glatter oder unregelmäßiger Oberfläche Die *Lichenifikation* ist eine Vergröberung und eine Verdickung der Hautfaltung und eine Vertiefung der Hautfurchen mit teilweisem Auftreten von flachen Papeln Die Hautstelle sieht gegerbtem Schweinsleder ähnlich Die *Pachydermie* ist eine Ver-

dicke und Verhartung mitunter mit warzenartiger Hyperkeratose der Haut. Sie beruht auf einer interstitiellen Bindegewebshypertrophie und ist gelegentlich bei chronischen Unterschenkelgeschwüren und immer bei der Elephantiasis zu finden. Man muß sie gegen zwei verwandte zuweilen mit ihr zusammen vorkommende Veränderungen gegen die *entzündliche Gewebsverdichtung*, und gegen das *Ödem* abgrenzen. Die *entzündliche Gewebsverdichtung* ist entweder akut subakut chronisch. Je nachdem finden wir die Haut mehr oder weniger gerötet, heiß, schmerzhaft. Ein Übergang in Pachydermie kommt bei der chronischen Form vor. Das *entzündliche Ödem* besteht aus einem flüssigen die Haut durchsetzenden Exsudat, es ist schmerzhaft, gibt dem Fingerdruck in Dellenform nach und führt nicht so selten bei längerem Bestehen zu Pachydermie. Unmerkliche Übergänge sind zu beobachten. Unter *Sklerose* verstehen wir eine Verhartung mit Verdichtung und schwerer Faltbarkeit der Haut, sie kann später in eine Verdünnung (Atrophie) übergehen. *Stigmata* sind bleibende, bestimmten abgelaufenen Vorgängen zukommende Zeichen (s. angeborene Syphilis).

Außer der *Irbestimmung* der *Ein* effloreszenzen ihrer Größe und Form, Farbe, Konsistenz, müssen wir bei jeder Hautkrankheit die *Gesamtheit der Effloreszenzen* in ihrer *Lagerung* zueinander und in ihrem *Sitz* noch erfassen. Für die Beschreibung

der Größe und Form nehmen wir unter Beachtung der Mitte des Herdes (glatt gedellt) wenn es irgendwie geht, Vergleiche aus dem täglichen Leben und sprechen von Stecknadelkopf, Linsen, Markstück, Handtellergröße. Diese Vergleiche setzen eine runde Form voraus. Vergleiche mit Walnuß, Taubenei, Hühnereigroße usw. eine ovale

Die *Grenzen* und *größerer* Fläche bezeichnet man je nachdem als *regelmäßig* und *unregelmäßig*, *landkartenförmig*, *kreisförmig*.

Als *Farbe* kommt die *rote* am meisten vor, da sie der Ausdruck für die Gefäßweiterungen und stärkere entzündliche Veränderungen ist. Eine *blasse* Farbe weist oft auf Stauung, eingetragene auf stärkere Verhornungsvorgänge (Schwielen), eine *bräunliche* meist auf Pig-



Abt. 8. Lokalisation an der Innenseite des Oberschenkels

menteinlagerungen hin Bei den einzelnen Grundfarben unterscheiden wir wieder *Zwischenfarbtöne*, vom Rot Rosa Zinnober Schmelz Blaulichrot, vom Blau Violett Zyanotisch vom Gelb Hellgelb bis Schmutziggelb vom Braun Braunlich bis Braunschwarz Sind *weißliche Flecke* umgeben von überpigmentiertem Rand vorhanden so spricht man von einem *Leuoderm* Dieser Ausdruck wird gleich zeitig für entsprechende Krankheitsveränderungen bei Syphilis gebraucht

Die *Konsistenz* ist weich hart polsterartig samtartig schwappend (flut tuierend) Man stellt sie mit dem tastenden Finger oder durch Druck mit dem Sondenkopf fest Als hart gilt z B der Hautkrebs der Primäraffekt, die Sklerodermie usw als polsterartig die matschen Infiltrate bei der Mykosis fungoides usw

Die *Prüfung mit der Sonde* hat ihre besondere Bedeutung bei der Feststellung tuberkulöser Gewebsverdichtungen, wie es die Lupusflecke sind Hier smt die Sonde bei geringem Druck unter leichter Blutung in das Korium ein ein Zeichen dafür, daß die elastischen Fasern und andere Gewebelemente zerstört sind Bei festem oder unverändertem Untergrund entsteht nur eine Delle

Effloreszenzen können allein (*isoliert*) auftreten oder über den ganzen Körper in Form eines *Erythems* (Ausschlages) ausgeschüttet sein (*disseminiert*) An der Schleimhaut entspricht dem Erythem der Haut das *Enanthem* Eine disseminierte symmetrische Ausbreitung finden wir häufig bei den auf dem Blutwege entstehenden Erkrankungen z B bei der Frühsyphilis mitunter aber auch bei exogen entstandenen Leiden wie bei der Krätze

Einzelerscheinungen können zu bestimmter *Anordnung* zusammenfließen Wenn bei einer Gruppierung Bläschen vorkommen spricht man von einer *herpetiformen* Anordnung von einer *doldenformigen* oder *lorymbiformen* wenn kleinere Herde um größere herumliegen von einer kreisförmigen *anularen orbikularen* bei geschlossenen oder unvollständigen Kreisen Liegen mehrere Kreise von verschiedenen Durchmessern ineinandergeschichtet so haben wir eine *iris* oder *lolden* förmige Anordnung eine *gyrierte* oder *irinare* wenn die Grenzlinien mehr oder weniger großer Kreisabschnitte von verschiedenen Durchmessern alle nach der selben Richtung zeigen Durch das Zusammenfließen von Kreisen unter Auslöschung ihrer Berührungsfächen kommt es zu *girlandenartigen* landartenförmigen Figuren Der Vergleich mit der Landarte bezieht sich auf die dort verschieden angezeichneten Ländergrenzen Sind die Kreisabschnitte nach verschiedenen Richtungen offen und verschmolzen so bilden sie eine Schlangenlinie bzw zeigen eine *serpiginöse* Anordnung

Von weiterer Bedeutung für die Beschreibung und Erkennung einer Hautkrankheit ist der *Sitz* der Erscheinungen Weisen auch viele Krankheiten einen bevorzugten Sitz auf so finden wir doch eine *Ortiebe* für das Gesicht bei der Akne vulgaris Rosacea Lupus vulgaris Spätformen der Syphilis für die *Beugesseiten* beim Lichen ruber planus und Ekzem für die *Streel* seitlich bei der Psoriasis Prurigo dem Erythema exsudativum multiforme beginnenden Arzneiausschlägen für *Schulter* und *Rücken* bei der Dermatitis herpetiformis bei Kratzeffekten nach Kleiderlausen u a

Zeigen solche Krankheiten mit einem für sie kennzeichnenden Sitz gerade das umgekehrte Verhalten so sprechen wir von einem *Typus inversus*

Das *Lebensalter* macht sich bei manchen in ihren Erscheinungen ähnlichen Hautkrankheiten in ihrem Auftreten geltend. So bevorzugt z. B. die Tuberculosis luposa die ersten 20 Lebensjahre der Erythematodes eher die Zeiten zwischen dem 30 und 40 Jahre. Ähnliche Verhältnisse d. h. Auftreten in jugendlicherem bzw. späterem Alter ergeben sich für die Dermatitis herpetiformis und den Pemphigus vulgaris für die Varizellen und den Zoster. Auch der *Beruf* wird mitunter einen Hinweis auf die Art der Erkrankung geben, so bei der großen Gruppe der Gewerbeekzeme. Die Landbevölkerung erkrankt häufiger an Pilzkrankungen Erysipeloid Milzbrand Kuhpocken u. a. Es gibt ferner *geschlechtsgebundene Hautkrankheiten*. Eine heloidakne Akne conglobata Rhinophym Chondrodermatitis chronica helicis treffen wir vordringlich bei Männern eine *Prurigo nodularis* Fox Fordyce Krankheit fast nur bei Frauen. Bei ihnen kann man auch bei entzündlichen Veränderungen des Kopfes und Gesichtes an eine mit der Kosmetik und viele in Zusammenhang stehende Auslösung (Haarfarbmittel [Paraphenylendiamin] Cremes Gesichtswasser Puder Lippenstift) denken bei bruchigen Haaren an Schädigungen der Keratinsubstanz des Haares durch Alkalisierung bei der Kalt- und Warmdauerwelle bei Männern an Haarwasser Pasterseife. Wieder andere Erkrankungen bevorzugen als *Saisonkrankheiten* bestimmte Jahreszeiten, so den Frühling und Frühherbst das Erythema exudativum multiforme die Psoriasis vulgaris die Pityria rosea der Zoster die Schübe der papulonekrotischen Tuberkulide die Sommerzeit die bullose Wiesendermatitis Raupendermatitis kalte Herbsttage die Frostbeulen. In der Impfzeit müssen wir bei fraglichen Erkrankungen auch an die Impfschäden denken.

Unter *Genodermatosen* verstehen wir erworbene Hautkrankheiten, für deren Sitz und klinisches Bild die Keimanlage bestimmend wirkt. Es ist eine idiosyncratische von der Aszendenz auf die Deszendenz übergehende Eigenart. Bereitschaft der Haut auf alle möglichen Einwirkungen in ihrer Eigenart anzusprechen. *Cenodermien* sind keimplasmatisch bedingte stabile Gegebenheiten, ein keimplasmatisch bedingter stabiler Zustand (*Naevi*).

*Syndrome* (Krankheitszeichengruppen) sind Erscheinungen gleicher Art mit verschiedenen Ursachen. Ihre Benennung nach Personennamen macht sich immer mehr geltend. Das führt zu einer Auflösung von wohlumschriebenen Krankheitsbildern bzw. zur Vernachlässigung ihrer möglichen Varianten ganz abgesehen von der Belastung des Gedächtnisses. Diese Auflösung in Syndrome ist ein Zeichen des Zeitgeistes, sie gehören deshalb in ein zeitnahe Lehrbuch. Wir haben uns bemüht, sie bei jenen Krankheiten, deren mögliche Varianten sie sein konnten, unterzubringen (s. u. Libman Sachs Meikerson Rosenthal Stevens Johnson Sturge Weber u. a.).

*Dermatome* sind die zu einem Segment des CNS gehörenden Hautabschnitte (§ 8 200).

*Dermadrome* (-? § 202 = to derma die Haut o δρόμος, hodromos = der Lauf) sind *Witläufer* von Krankheiten auf der Haut. Sie kommen einmal als unmittelbare Ausstrahlungen innerer Krankheitsherde mit ihren auf der Haut diesen inneren Krankheiten entsprechenden äquivalenten Erscheinungen vor, zum anderen als mittelbare Dermadrome. Diese haben mit der inneren Grundkrankheit

menteinlagerungen hin Bei den einzelnen Grundfarben unterscheiden wir wieder *Zwischenfarbtöne* vom Rot Rosa Zinnober, Schinken Blaulichrot vom Blau Violett Zyanotisch vom Gelb Hellgelb bis Schmutziggelb, vom Braun Braunkelch bis Braunschwarz Sind *weißliche Flecke* umgeben von überpigmentiertem Rand vorhanden so spricht man von einem *Leufoderm* Dieser Ausdruck wird gleich zeitig für entsprechende Krankheitsveränderungen bei Syphilis gebraucht

Die *Konsistenz* ist weich hart polsterartig samtartig schwappend (fluktuierend) Man stellt sie mit dem tastenden Finger oder durch Druck mit dem Sondenknopf fest Als hart gilt z. B. der Hautleib der Primäraffekt die Sklerodermie usw. als polsterartig die matschen Infiltrate bei der Mykosis fungoides usw.

Die *Prüfung mit der Sonde* hat ihre besondere Bedeutung bei der Feststellung tuberkulöser Gewebsverdichtungen wie es die Lupusflecke sind Hier sind die Sonde bei geringem Druck unter leichter Blutung in das Korium ein ein Zeichen dafür, daß die elastischen Fasern und andere Gewebselemente zerstört sind Bei festem oder unverändertem Untergrund entsteht nur eine Delle

Effloreszenzen können allein (*isoliert*) auftreten oder über den ganzen Körper in Form eines Exanthems (Ausschlages) ausgeschüttet sein (*disseminiert*) An der Schleimhaut entspricht dem Exanthem der Haut das *Enanthem* Eine disseminierte symmetrische Ausbreitung finden wir häufig bei den auf dem Blutwege entstehenden Erkrankungen z. B. bei der Frühsyphilis mitunter aber auch bei exogen entstandenen Leiden wie bei der Krätze

Einzelerscheinungen können zu bestimmter *Anordnung* zusammenfließen Wenn bei einer Gruppierung Bläschen vorkommen spricht man von einer, *herpetiformen* Anordnung von einer *doldenformigen* oder *lorymbiformen* wenn kleinere Herde um größere herumliegen von einer *kreisformigen* *anularen* *orbikularen* bei geschlossenen oder unvollständigen Kreisen Liegen mehrere Kreise von verschiedenen Durchmessern ineinandergeschichtet so haben wir eine *iris* oder *kolarden* formige Anordnung eine *gyrierte* oder *urinare*, wenn die Grenzlinien mehr oder weniger großer Kreisabschnitte von verschiedenen Durchmessern alle nach der selben Richtung zeigen Durch das Zusammenfließen von Kreisen unter Ausloschung ihrer Berührungsfächen kommt es zu *irlandenartigen* *landartenformigen* Figuren Der Vergleich mit der Landarte bezieht sich auf die dort verschieden angezeichneten Ländergrenzen Sind die Kreisabschnitte nach verschiedenen Richtungen offen und verschmolzen so bilden sie eine Schlangenlinie bzw. zeigen eine *serpiginöse* Anordnung

Von weiterer Bedeutung für die Beschreibung und Erkennung einer Hautkrankheit ist der *Sitz* der Erscheinungen Weisen auch viele Krankheiten keinen bevorzugten Sitz auf so finden wir doch eine *Vorliebe für das Gesicht* bei der Akne vulgaris Rosacea Lupus vulgaris Spätformen der Syphilis für die *Beugeseiten* beim Eichen ruber planus und Eczem für die *Streifseiten* bei der Psoriasis Prurigo dem Erythema exsudativum multiforme beginnenden Arzneiausschlägen für *Schulter und Ruken* bei der Dermatitis herpetiformis bei Kratzeffekten nach Kleiderlausen u. a.

Zeigen solche Krankheiten mit einem für sie kennzeichnenden Sitz gerade das umgekehrte Verhalten so sprechen wir von einem *Typus inversus*

Das *Lebensalter* macht sich bei manchen in ihren Erscheinungen ähnlichen Hautkrankheiten in ihrem Auftreten geltend. So bevorzugt z. B. die Tuberculosis luposa die ersten 20 Lebensjahre der Erythematodes eher die Zeiten zwischen dem 30 und 40 Jahre. Ähnliche Verhältnisse d. h. Auftreten in jugendlicherem bzw. späterem Alter ergeben sich für die Dermatitis herpetiformis und den Pemphigus vulgaris für die Varizellen und den Zoster. Auch der *B. ruß* wird mitunter einen Hinweis auf die Art der Erkrankung geben, so bei der großen Gruppe der Gewerbeekzeme. Die Landbevölkerung erkrankt häufiger an Pilzkrankungen Erysipeloid Milzbrand Kuhpocken u. a. Es gibt ferner geschlechtsgebundene Hautkrankheiten. Eine Keloidakne Akne conglobata Rhinophym Chondrodermatitis chronica helioides treffen wir vordringlich bei Männern eine *Prurigo nodularis* Fox Fordyce Krankheit fast nur bei Frauen. Bei ihnen kann man auch bei entzündlichen Veränderungen des Kopfes und Gesichtes an eine mit der Kosmetik und Mode in Zusammenhang stehende Auslösung (Haarfarbmittel [P-phenylendi-amin] Cremes Gesichtswasser Puder Lippenstift) denken bei bruchigen Haaren an Beschädigungen der Keratinsubstanz des Haares durch Alkalisierung bei der Kalt- und Warmdauerspülung bei Männern an Haarwasser Pastierseife. Wieder andere Erkrankungen bevorzugen als Saisonkrankheiten bestimmte Jahreszeiten, so den Frühling und Frühherbst das Erythema exudativum multiforme die Pityriasis vulgaris die Pityriasis rosea der Zoster die Schübe der papulonekrotischen Tuberkulose die Sommerzeit die bullöse Wiesendermatitis Raupendermatitis nachhaltige Herbsttage die Frosteulen. In der Impfzeit müssen wir bei fraglichen Erkrankungen auch an die Impfschäden denken.

Unter *Genodermatosen* verstehen wir erworbene Hautkrankheiten, für deren Sitz und klinisches Bild die Keimanlage bestimmend wirkt. Es ist eine idiosynkratische von der Aszendenz auf die Deszendenz übergehende Eigenart. Bereitschaft der Haut auf alle möglichen Einwirkungen in ihrer Eigenart anzusprechen. Genodermien sind konstitutionell bedingte stabile Gegebenheiten, ein konstitutionell bedingter stabiler Zustand (*vari*).

*Syndrome* (Krankheitszeichengruppen) sind Erscheinungen gleicher Art mit verschiedenen Ursachen. Ihre Benennung nach Personennamen macht sich immer mehr geltend. Das führt zu einer Auflösung von wohlumschriebenen Krankheitsbildern bzw. zur Vernachlässigung ihrer möglichen Varianten ganz abgesehen von der Belastung des Gedächtnisses. Diese Auflösung in Syndrome ist ein Zeichen des Zeitgeistes, sie gehören deshalb in ein zeitnahe Lehrbuch. Wir haben uns bemüht, sie bei jenen Krankheiten, deren mögliche Varianten sie sein konnten, unterzubringen (s. u. Libman Sachs Melkersson Rosenthal Stevens Johnson Sturge Weber u. a.).

*Dermatome* sind die zu einem Segment des ZNS gehörenden Hautabschnitte (s. S. 245).

*Dermadrome* ( $\tau\omicron\delta\mu\alpha\varsigma = \text{to derma}$  die Haut o  $\delta\rho\omicron\mu\omicron$  hodromos = der Lauf) sind Mitläufer von Krankheiten auf der Haut. Sie kommen einmal als unmittelbare Ausstrahlungen innerer Krankheitsherde mit ihren auf der Haut die den inneren Krankheiten entsprechenden äquivalenten Erscheinungen vor, zum anderen als mittelbare Dermadrome. Diese haben mit der inneren Grundkrankheit



nichts unmittelbar zu tun wohl aber schafft diese die Vorbedingungen für gewisse Erscheinungen auf der Haut

*Idiopathische Hautkrankheiten* haben bei kennzeichnenden Hauterscheinungen eine nur ihnen zukommende spezielle Ursache. *Symptomatische Hautkrankheiten* im Aussehen gewissen idiopathischen Hautkrankheiten gleichend sind ätiologisch verschiedener Herkunft d. h. die ätiologische Verschiedenheit trennt bei morphologischer Übereinstimmung idiopathische und symptomatische Hautkrankheiten voneinander

Für die Betrachtung mancher Hauterscheinungen ist ein *Vergroßerungsglas* empfehlenswert. Als *einfache Untersuchungserfahren* sind neben der schon erwähnten, *Diaskopie* und dem *Sondendruck* die besonders bei Untersuchung auf *Lupus vulgaris* unentbehrlich sind das *methodische Abkratzen*, die Prüfung des *Dermographismus*, die *Atherprobe*, ebenso bei manchen Hauterscheinungen die Betrachtung unter dem *Woodsehen Filter* das einer *Hohensonne* vorgeschaltet wird zu nennen

Bei bestimmtem *Kratzen* der meisten Herde von Schuppenflechte läßt sich die für die Erkennung wichtige punktförmige Blutung auslösen die wir allerdings gelegentlich auch beim seborrhoischen Ekzem antreffen

Bei *Abtupfen mit Äther* tritt beim Erythematoses eine sonst durch Rotung verdeckte und deshalb nicht sichtbare Hyperkeratose hervor beim Favus kommt die gelbliche Farbe mehr hervor beim *Prurigo* befördert das Abtupfen mit Äther die Gewinnung des Reizserums

Unter dem *Woodsehen Filter* einem mit Kobalt gefärbten auf die Hohensonne montierten gewöhnlichen Glase fluoreszieren Malrosporieherde. Als Hyperkeratosen fallen durch ihre ausgeprägte grellweiße Fluoreszenz gegenüber gewöhnlicher Verhornung auf auch beginnende Sklerodermieherde

Die Prüfung der *Sensibilität* ergibt mitunter wichtige Aufschlüsse (*Leprosarten*). Mehr in das Gebiet der inneren Medizin gehören die *Headsehen Überempfindlichkeiten* die auf Erkrankung bestimmter innerer Organe hinweisen können. Der *Temperatursinn* der Haut wird durch das Aufbinden von mit Eisstückchen bzw. mit warmem Wasser gefüllten Reagenzröhrchen geprüft (*kalte bzw. Warmerurtaria* S. 79). Die *Druckempfindlichkeit* geprüft mit der stumpfen Sonde zeigt die ausgeprägte Empfindlichkeit papulöser Syphilide und anderer Herde des Erythematoses

Eine ganz besondere Bedeutung hat das *Jucken* es ist der Schmerz in der Dermatologie. Die juckenden Erscheinungen unterscheiden sich in noch ungenügender aber oft recht gesetzmäßiger Weise dadurch daß die einen (*Prurigo*, *Silber*, *Pediculosis vestimentorum*) fast zwangsmäßig aufgekratzt werden andere (*Urtikaria*, *Lichen ruber planus*, *Phthiriasis*) nicht aufgekratzt sondern nur geschabt werden

Der *Dermographismus* wird durch Streichen mit dem Perussionshammerstiel auf Brust oder Rücken geprüft. Die normale Reaktion besteht in einem zunächst transitorischen weißen schmalen Streifen auf den ein enger Millimeter breiter roter Strich folgt. Die Latenzzeit d. h. die Zeit die vom Bestreichen bis zum Auftreten

der Rotung vergeht beträgt normalerweise 5—7 jedenfalls immer unter 10. Beim Fleckfieber ist sie verlängert auf 14—20—50 und zwar um so länger je schwerer das Krankheitsbild ist. Als Ursache ist die Verminderung der Reaktionsfähigkeit der Haut und des ganzen Organismus anzunehmen. Bei *Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems* kommt es beim Dermographismus zu einer quaddelartigen Leiste, die von roten Flecken oder einer mehr flachenhaften Rotung umsaumt ist. Jucken fehlt. Es ist eine beim Dermographismus gesteigerte Histaminwirkung.

Selbstverständlich gehören zur allgemeinen Untersuchung gegebenenfalls der *Nachweis der Erreger* durch das Mikroskop, *Züchtung*, *Tierversuche*, *Hautproben* (mit Tuberkulin, Trichophytin, Luetin), *Blutentnahme* für Syphilis, Gonorrhoe und Tuberkulose (6—8 ccm Blut), die *Bestimmung der Bluthorperchensenkungsreaktion* (BKS), *Bestimmung der Eiweißfraktionen des Serums* bei konsumierenden Hautkrankheiten, die *Untersuchung der Hirn-Rückenmarks-Flüssigkeit*, des *Blutbildes*, des *Blutuckers*, des *Urins* einschließlich der genauen körperlichen Untersuchung innerer Organe (*Röntgen*).

### Der Untersuchungsang im einzelnen

*Vorgeschichte*. Nach Feststellung von Namen, Alter, Beruf wird die *Familien- und Vorgeschichte* unter besonderer Berücksichtigung allergischer Erkrankungen (Nesekuch, Asthma, Heufieber, Ekzem), Erbkrankheiten, Lungen-, Haut- und Geschlechtskrankheiten erhoben. Daran schließt sich die Befragung nach eigenen überstandenen allgemeinen Krankheiten und Hautkrankheiten und nun erst kommt man auf das zur Zeit vorliegende Leiden auf seinen Beginn, seine Entwicklung, seine subjektiven Beschwerden wie Jucken, Brennen oder andere Begleiterscheinungen wie Kopfschmerzen, auf die zur Zeit im Vordergrund stehenden Beschwerden, eine vermeintliche Ursache und bisherige Behandlung. Die Vorgeschichte ist für die Erkennung beruflicher Hautkrankheiten besonders wichtig. Mit ihr ist die Art des Beginnes und der Krankheitsverlauf in der ersten Zeit festzulegen. Angaben, daß die Erscheinungen sich nach Aussetzen mit der Beschäftigung bessern, im Urlaub abheilen, bei Wiederaufnahme der Arbeit erscheinen, unterstützen den Verdacht einer beruflichen Auslösung.

Die eigentliche *Untersuchung* bezieht sich 1. auf die *allgemeine Untersuchung der Haut und Schleimhaut*, 2. auf die *besonderen Veränderungen der Haut*, 3. auf die *allgemeine Untersuchung der anderen Organe*. Immer soll der Kranke völlig entkleidet und bei zerstreutem Tageslicht oder diesen entsprechenden Lichtquellen untersucht werden, auch dann, wenn er ausdrücklich versichert, nur an einer Körperstelle etwas zu haben. Nur ein geeignetes Licht läßt die feineren Farbtöne erkennen.

Die Untersuchung beginnt auf dem *behaarten Kopf*; hier werden besonders Auflagerungen, Schuppen, Haarausfall, Narben beachtet, im *Gesicht* Farbe und Talgabsonderung (*Status seborrhoicus*) an den Augen, Pupillenanomalien. Bei der *Betrachtung der Mundschleimhaut*, die bei bester Beleuchtung vor sich gehen muß (reflektiertes Tageslicht), gewöhne man sich von vornherein daran, in bestimmter

nichts unmittelbar zu tun wohl aber schafft diese die Vorbedingungen für gewisse Erscheinungen auf der Haut

*Idiopathische Hautkrankheiten* haben bei kennzeichnenden Hauterscheinungen eine nur ihnen zukommende spezielle Ursache. *Symptomatische Hautkrankheiten* im Aussehen gewissen idiopathischen Hautkrankheiten gleichend sind etiologisch verschiedener Herkunft, d. h. die etiologische Verschiedenheit trennt bei morphologischer Übereinstimmung idiopathische und symptomatische Hautkrankheiten voneinander

Für die Betrachtung mancher Hauterscheinungen ist ein *Vergrößerungsglas* empfehlenswert. Als *einfache Untersuchungsverfahren* sind neben der schon erwähnten *Diaskopie* und dem „*Sondendruck*“, die besonders bei Untersuchung auf *Lupus vulgaris* unentbehrlich sind das *methodische Abkratzen* die Prüfung des *Dermographismus* die *Ätherprobe* ebenso bei manchen Hauterscheinungen die Betrachtung unter dem *Woodsehen Filter* das einer *Hohensonne* vorgeschaltet wird, zu nennen

Bei bestimmtem *Kratzen* der meisten Herde von Schuppenflechte läßt sich die für die Erkennung wichtige punktförmige Blutung auslösen die wir allerdings gelegentlich auch beim seborrhoischen Ekzem antreffen

Bei *Abtupfen mit Äther* tritt beim *Erythematodes* eine sonst durch Rotung verdeckte und deshalb nicht sichtbare Hyperämie hervor beim *Favus* kommt die gelbliche Farbe mehr heraus beim *Primarraffel* befördert das Abtupfen mit Äther die Gewinnung des Reizersums

Unter dem *Woodsehen Filter* einem mit Kobalt gefärbten auf die Hohensonne montierten gewöhnlichen Glase fluoreszieren Milieporieherde als Hyperämien fallen durch ihre ausgeprägte grellweiße Fluoreszenz gegenüber gewöhnlicher Verhornung auf auch beginnende Sklerodermieherde

Die Prüfung der *Sensibilität* ergibt mitunter wichtige Aufschlüsse (*Lepra Artetale*). Mehr in das Gebiet der inneren Medizin gehören die *Heidschen Überempfindlichkeiten*, die auf Erkrankung bestimmter innerer Organe hinweisen können. Der *Temperatursinn* der Haut wird durch das Aufbinden von mit Eisstücken bzw. mit warmem Wasser gefüllten Reagenzröhrchen geprüft (*Kalte* bzw. *Warmeurtelaria* S. 79). Die *Druckempfindlichkeit* geprüft mit der stumpfen Sonde zeigt die ausgeprägte Empfindlichkeit papulöser Syphilide und närbiger Herde des *Erythematodes*

Eine ganz besondere Bedeutung hat das *Jucken* es ist der Schmerz in der Dermatologie. Die juckenden Erscheinungen unterscheiden sich in noch ungeklärter aber oft recht gesetzmäßiger Weise dadurch daß die einen (*Prurigo Stabiei*, *Pediculosis vestimentorum*) fast zwangsmaßig aufgekratzt werden andere (*Urticaria*, *Jucken ruber plenus*, *Phthiriasis*) nicht aufgekratzt sondern nur geschabt werden

Der *Dermographismus* wird durch Streichen mit dem *Perle von Hammerstiel* auf Brust oder Rücken geprüft. Die normale Reaktion besteht in einem zunächst transienten weißen schmalen Streifen auf den ein einige Millimeter breiter roter Strich folgt. Die Latenzzeit d. h. die Zeit die vom Bestreichen bis zum Auftreten

der Haut schwankend in seinen Ergebnissen ist der leukopenische Index nach Vaughan (Leukopenischer Index = Verhältnis des Nuchternwertes der Leukozyten zum Verdauungswert) und bei Nahrungsmittelallergenen nur verwertbar wenn die Werte außerhalb der Streubreite liegen also bei einem Unterschied von über 3000 Leukozyten Sternalpunktionen haben zur Erkennung von Blutkrankheiten zu erfolgen. Die Allgemeinuntersuchung der andern Körperorgane schließt die Untersuchung ab. Das an eine bestimmte Körperbeschaffenheit gebundene Krankheitsgeschehen der persönliche Faktor das immer noch vorhandene Imponderabile der Individualität ist zu berichten mit anderen Worten die Konstitution.

Unter Konstitution versteht man die jedem Individuum angeborene ihm eigentümliche Gesamtkörperverfassung die in Temperament Leistung Fähigkeit dem Grade der Widerstandsfähigkeit gegen bestimmte Krankheiten dem Grade der Empfindlichkeit für bestimmte Krankheiten ihren Ausdruck findet. Bei jeder Gesamtkörperverfassung ist die Haut ein mit einer gewissen Selbständigkeit ausgestattetes Organ das besitz auf den Konstitutionsbegriff übertragen daß ihr eine gewisse Partialkonstitution zukommen muß doch der Begriff der Gesamt- und Partialkonstitution ist nach unserem heutigen Wissen stande nur vorwiegend klinisch nicht exakt naturwissenschaftlich zu erfassen ebenso wie die zur Konstitution gehörenden Begriffe der *Diathese* und *Disposition*.

Unter *Diathese* (δ α θ ε ι s i a t h e s i s = Zustand Verfassung) verstehen wir die durch einen erblichen konstitutionellen Faktor bedingte Minderwertigkeit in weitesten Sinne.

In der Dermatologie kennen wir eine *seborrhoeische Diathese* mit dem Status *seborrhoeicus* als ihrem mehr oder weniger stationären Ausdruck. Sie beruht auf Fettstoffwechselstörungen der oberen Hornschichten einschließlich der Talgdrüsen und einer besonderen Neigung zur Bildung eines in Menge und Zusammensetzung abweichenden Hautwachses. Ihr pathologischer Ausdruck ist unter anderem eine gelegentlich bis zu 100% des Normalen gesteigerte Vermehrung des gesamten Cholesterins bei normalem Cholesterinverhältnis des Blutes und ab und zu eine leichte Störung des Cholesterin und Lecithinverhältnisses. Ferner arbeitet die Klinik mit dem Begriff einer *allergischen Diathese* d. h. der vererbten Fähigkeit zu allergischen Erscheinungen gegenüber körperfremden und körpereigenen Stoffen.

Unter *Disposition* (disponere = in einen bestimmten Zustand bringen) versteht man eine erbliche oder erworbene Krankheitsbereitschaft.

Für den Kliniker sind diese einer exakten naturwissenschaftlichen Begründung noch harrenden Begriffe unentbehrlich. Sie hatten auch im Laufe der Geschichte der Heilkunde nicht immer wieder in den Vordergrund des medizinischen Denkens treten können wenn sie nicht ein elementares Bedürfnis des ärztlichen Praktikers waren!

Reihenfolge vorzugehen (Lippen und Wangenschleimhaut Zahnfleisch Zunge auch ihre Unterfläche, harter, weicher Gaumen, Gaumenbogen Mandeln) Man kann sich dabei Epitheldefekte (erodierte Papeln im Mund und an den Geschlechtsteilen) durch Einpinseln der verdächtigen Stellen mit einer verdünnten Chromsaurelösung (1:500) deutlicher machen. Beim Mann sind insbesondere noch die Schelhöhlen des *Sternocleidalulardreieck* und die *Unterflächen der Mammæ* abzusuchen bei den Gliedmaßen außer den Streck- und Beuge-seiten die Zwischenräume zwischen Fingern und Zehen. Erfordert der Fall bei Frauen eine *Inaugenscheinnahme der inneren Geschlechtsteile* so werden die Frauen bei guter Beleuchtung bequem gelagert zunächst Vorhof Scheide gründlich betrachtet dann der Muttermund nach Einstellung in einem Rinnenspekulum.

Besichtigung der *Handinnenflächen Fußsohlen Navel Lymphknoten* und nicht zuletzt der *Narben* gehört ebenfalls zur Gesamtuntersuchung. Narben geben nicht so selten einen Hinweis auf früher überstandene Leiden bzw. führen bei der Untersuchung zu bestimmten Fragen. Jetzt erst betrachtet man den *einzelnen Krankheitsherd* und sucht seine frischen und jüngsten *Primäreffloreszenzen* heraus zu finden. stellt Art, Größe Form Farbe Konsistenz, bevorzugten Sitz fest und prüft die *Abhebbarkeit der Haut* der ergriffenen Stellen das gibt uns Aufschluß über Dichte Gewebsspannung Elastizität ihr Verlust bedingt ein Stehenbleiben der abgehobenen Hautfalten ebenso wie eine Atrophie. Beim Vorherrschen von *Sekundäreffloreszenzen* bemüht man sich ihre Ausgangsform zu finden (Knotenblaschen) Schuppen sind probeweise abzukratzen Krusten vorsichtig abzulösen und alle die im letzten Abschnitt geschilderten Verfahren (Hautpumpungen usw.) heranzuziehen. Bei Erbkrankheiten wird zweckmäßig eine Stammtafel angelegt. Die Erkrankten erhalten einen schwarzen Kreis die Gesunden einen hellen die mit Krankheitsinlagen behafteten einen Kreis mit einem Punkt in der Mitte. Bei *Allergieranken* ist ein Allergiefragebogen mit sorgfältiger und sachkundiger Erhebung der eigenen und der Familienvorgeschichte bezüglich des Vorkommens allergischer Krankheiten auszufüllen. Der Hautbefund wird in ein Körperschema eingetragen. Zur Feststellung einer *epithelialen Überempfindlichkeit* bei einer *Dermatitis allergica* beim Ekzem dient für Kontaktallergene der *Lappchen* bzw. *Krat test* zur Feststellung einer *kutan vascularen Überempfindlichkeit* die *Intracutanprobe*. Bei ihr spritzt man eigens oder fabrikmäßig hergestellte Auszüge der vermeintlichen auslösenden Stoffe in die Haut ein. Solche Auszüge bringen die Behringwerke (Marburg) als *Helioinantigene* (Tierhaare, Schuppen Fleisch Fisch Vegetabilien Hefe frucht Mehl Federn Ei und Milch Wolle und Baumwolle) in den Handel. Zur Vermeidung kommen sie vor allem beim Lachen und der Urtikaria. Bei gewissen kutan vaskulären Allergieformen (Urtikaria Arzneiexanthemen) ist der Prausnitz-Kustnersche Versuch d. h. die passive Übertragung von Antikörpern auf eine normale Person mit 24 h später erfolgender Antigenzuführung also die Verlegung der Antigen-Antikörper-Reaktion in einen anderen Organismus eindrucksvoll beweisend. Als besten Weg zur Prüfung nutritiver Allergene hat sich das Ernährungsexperiment erwiesen es ist aber durch seine Zeitbeanspruchung recht umständlich. — Natürlich gehört auch die Beobachtung des Blutbildes (Eosinophilie leukopenischer Index) zur Erkennung einer Allergie.

Der örtlich umschriebene Juckreiz bevorzugt als *Pruritus analis* den After als *Pruritus genitalis* die Geschlechtsteile als *Pruritus nasalis* die Nase selten die Zunge Handflächen und Fußsohlen

Das Afterjucken kann wieder mit Entzündungen der Vorsteherdrüse der Samenbläsen mit Würmern (Oxyuren S 129) Hämorrhoiden Dickdärmerkrankungen Ekteln Pilzkrankungen mit Ausfluß aus der Scheide mit Überempfindlichkeit gegenüber Klopseppapier und Unterwäsche und anderen Reizen zusammenhängen das Jucken an den Geschlechtsteilen mit Ausfluß hinter dem sich verschiedene Leiden verbergen können Beide Formen kommen auch als Ausdruck einer allgemeinen Nervosität häufiger vor Das Nasenjucken der Kinder wird besonders vom Volk als reflektorisch bedingtes Jucken mit Eingeweidewürmern in Beziehung gesetzt

Die Erkennung des primären Pruritus gründet sich auf die Ausschaltung aller von Jucken begleiteten Hautkrankheiten (Blutbild!) Ferner soll man nach Untersuchung auf Blutzucker immer erst in eine äußere Ursache an Parasiten denken nach ihnen suchen ehe man sich mit nervosem Jucken bzw einem primären Pruritus begnügt

Die Behandlung ist in den meisten Fällen von allgemeinem Juckreiz eine rein symptomatische Sie besteht bei allen Formen ohne nachweisbare Ursache in Pegelung der Ernährung salzloser eiweißarmer oder vorübergehender Milchkost in Verbot von Alkohol Kaffee Nikotin und Gewürzen und in Badekuren in Kissingen Karlsbad oder Mergentheim Beruhigend wirken Mittel wie Baldrian Brom Atropin Bellergal Lubrokal Thiomedon Bromostrotrian mitunter örtlich Antihistaminika oder eine Allgemeinbehandlung mit Crenzstrahlen Örtlich ist Leinenwäsche zu tragen außerdem hindern Einreibungen bzw Abtupfungen mit juckstillenden Mitteln wie Calmitol Eurax Menthol Thymol in spirituellen Lösungen oder Trockenpinselungen (Rp 22) mit Heliobrom bei *Pruritus senilis* Mitigal Kieselsäure als Tee oder als Einspritzung in die Adern (Natr silic) das Jucken Bei umschriebenem Juckreiz am After und an den Geschlechtsteilen ist eine nachweisbare Ursache wie Vorsteherdrüsenentzündung Oxyuren stets mitzubehandeln ferner bewahren sich bei *Pruritus analis* und bei *Pruritus genitalis* Einfetten mit einer Mitigal (2%) Lebertran (10%) Zinkpaste bei Frauen eine Hormonsalbe (Oestromon Menformon Progynon Cyrensalbe) bei beiden Formen gelegentlich vorsichtige Röntgenbestrahlung In ganz hartnäckigen Fällen mache man Alkoholumspritzungen in der Narkose Weitere Maßnahmen s unter Behandlung Abschnitt F

## II Fleckenbildende Krankheiten

Als fleckenbildende Dermatosen fassen wir Krankheiten zusammen bei denen die Flecke durch Erytheme durch Blutaustritte und Pigmenteinlagerungen bedingt sind

### 1 Durch Erytheme

Eine Reihe von Erythemen sind Grundformen für Krankheitsbilder mit noch unbekanntem Erreger Es sind dies die im folgenden vom Erythema exsudativum bis zum Abschnitt Fleckformige Ausschläge bei weiteren Infektionskrankheiten besprochenen geringe entzündliche

## BESONDERER TEIL

### A Hautkrankheiten mit vorwiegend unklarer Ursache, geordnet nach ihrem Aussehen

#### I Krankheiten ohne primäre Erscheinungen an der Haut Pruritus (Jucken)

Unter Pruritus oder Jucken verstehen wir eine nur der Haut zukommende Empfindung die zum Kratzen reizt. Diese Begriffsbestimmung umschreibt nichts anderes als das was bereits 1660 der Ulmer Arzt Samuel Hafenreffer vom Pruritus sagte: *Tristis sensatio, desiderium scalpendi excitans sine cutis asperitate et exulceratione*. Der eigentliche *primäre* Pruritus ist von sichtbaren Hautveränderungen unabhängig. Er ist keine Krankheit sui generis sondern weist auf andere krankhafte Zustände des Körpers oder der Psyche (psychogenes Leiden) hin. Die sichtbaren Hautveränderungen entwickeln sich erst allmählich als Exkoriationen Pigmentierungen Lichenifikationen Infektionen auf das Kratzen hin.

Der *sekundäre* Pruritus ist dagegen eine Begleiterscheinung vieler Hautkrankheiten wie Ekzem Lichen Vidal Prurigo Lichen ruber planus Urtikaria Mykosis fungoides Skabies u. a.

Die Juckanfälle bei beiden Formen des Pruritus können so heftig sein daß die Kranken sich plötzlich die Kleider vom Leibe reißen sich blutig kratzen um dann erst ein gewisses Gefühl der Erleichterung zu bekommen.

Rein äußerlich unterscheiden wir beim *primären* Pruritus einen *allgemeinen* und einen *örtlich* umschriebenen Pruritus.

Die Ursachen für beide sind unendlich mannigfaltig.

Einen *allgemeinen* Pruritus können gelegentlich *Stoffwechselstörungen* wie Diabetes Gicht Fettsucht Leiden innerer Organe (Nieren Leber Magen Darm) mit Hochdruck einhergehende *Gefäßkrankungen* auf atherosklerotischer Grundlage *Blutkrankheiten* (Leukämie Lymphogranulomatose (über 50%) *basophile* (eischwulste) (Krebs) *Störungen der inneren Sekretion* (Basedow Schwangerschaft Wechseljahre) *Erkrankungen des Zentralnervensystems* (Tabes) *chronische Infektionen* (Malaria) *Genuß und Drogenmittel* (Tee Kaffee Tabak Alkohol Belladonna Morphium Kolon) auslösen. Das Jucken ist auch eine *Teilerscheinung der Allergie* und bei beiden Geschlechtern als *Pruritus senilis* mitunter eine *Alterserscheinung*. Bei älteren Männern ist nach einer Vergrößerung der Vorsteherdrüse und Restharn zu fahnden. Empfindliche Menschen bekommen durch mechanische Reizung nach wollenen Kleidern andere beim abendlichen Entkleiden wieder andere bei bestimmten meteorologischen Störungen (Föhn) oder in Abhängigkeit von Jahreszeiten (Winter Sommer) Juckanfälle.



Abb 10 Erythema exsudativum multiforme auf Streck- und Beugeseiten



Abb 11 Erythema exsudativum multiforme (Lippen, Zunge, Hände)



Veränderungen spielen mit. Eine andere Reihe baut sich auf dem Erythem als Grundform einer Stauung auf, es sind jene, die von der Intertrigo bis zum varikösen Symptomenkomplex reichen. Anhangsweise werden noch *akute* und *chronische symptomatische Erytheme* erwähnt.

### Erythema exsudativum multiforme

Die Primäreffloreszenz des Erythema exsudativum multiforme dieses von Ferdinand Hebra herausgearbeiteten Krankheitsbegriffes, ist ein roter Fleck mitunter eine Papel mit vielgestaltigen Umbildungen. So können sich aus solchen Anfängen unter seröser Durchtränkung des Gewebes erhabene Scheiben entwickeln, nimmt

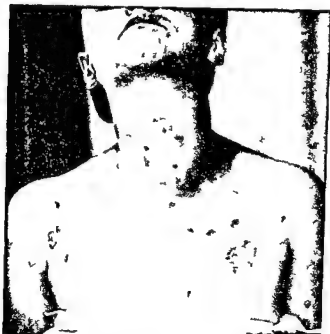


Abb. 9 Sitz des Erythema exsudativum multiforme in Abhängigkeit von der Reizung durch Sonneneinwirkung

deren Mitte im weiteren Verlauf bei hellrot bleibendem Rand einen bläulichen Farbton an und sinkt ein, so entsteht die Kolardenform des Erythema exsudativum. Neben die Scheiben zu girlanden- und iriseskenartigen Figuren zusammen eine gyrierte Form. In wieder anderen Fällen sinkt die Mitte nicht ein, sondern es kommt durch stärkere umschriebene seröse Durchtränkung zur Bläschen- und Blasenbildung zum Erythema vesiculosum bzw. bullosum. Seine Bildungen haben einen serösen oder blutigen Inhalt. Fast alle diese Herde gehen in 2–3 Wochen unter Abflächung und Abschuppung zurück. Manche Formen ziehen sich allerdings

langere Zeit hin. Eine Angina, Störungen des Allgemeinbefindens, rheumatischer Art wie Kreuz- und Gelenkschmerzen, Fieber leiten gelegentlich das Krankheitsbild ein und begleiten es. Stärkere Gelenksbeschwerden sind selten, Juckreiz fehlt meist. Es erkranken vor allem Jugendliche mitunter im Anschluß an eine Erkältung, wenn nicht die Erkältung schon die Einleitung der in der Haut auftretenden Veränderungen ist. Kennzeichnend ist ein vorherrschendes Auftreten im Frühjahr und Herbst (*Saisonkrankheit*), meist an Stellen, die einer Reizung durch Licht ausgesetzt sind. Die Neigung zu Rückfällen ist ausgesprochen. Schwere Formen mit Beteiligung der Augen, Mundschleimhaut, Geschlechtssteile gehen im amerikanischen Schrifttum auch als Stevens-Johnson-Syndrom, sind aber nichts anderes als eben ein Erythema exsudativum multiforme (major) mit ungewöhnlicher Ausbreitung. Dies gilt wohl auch für die *Éctodermose crostive pluriorificielle* von Fiessinger und Rendu sowie für die *Dermato stomatitis* Brader.

auch die Art der Effloreszenzen dem blasenartigen Erythema multiforme weitgehend ähneln können. Auch beim Morbus Behçet finden sich Aphthen (oder aphthenartige Erscheinungen) an Mund und Genitalschleimhaut denen sich an der Haut kleine Knoten und follikuläre Pusteln hinzugesellen können. Schwere allgemeine Störungen vervollständigen das Bild wie im Beginn oft Bluthusten im weiteren Verlauf rheumatoide Beulen werden Orchitis Hämorrhagien Thrombophlebitiden. Die wichtigste und schwerste Erscheinung ist der *Augenfall*. Er erfolgt nicht wie beim Erythema exsudativum multiforme vom Ektoderm her sondern als Iritis (Hypopyon Iritis) und führt bei einer postretinitischen Sehnervenatrophie zu fort schreitender Erblindung. Hauterscheinungen wie auch die — früher oder später doppel seitige — Iritis verlaufen in Schüben bei denen die Hauterscheinungen im Hintergrund bleiben können die an den Augen aber zunehmend fortachreiten. Die völlige Erblindung ist bei der äußerst chronisch verlaufenden Krankheit durch keine Behandlung aufzuhalten die von Behçet ursächlich angeschuldigten Viren sind noch nicht sicher erwiesen.

### Erythema nodosum

Das Erythema nodosum zeigt erbsen- bis walnußgroße und größere in und unter der Haut gelegene uncharf begrenzte mitunter zu Platten zusammenschließende an sich schmerzlose auf Druck jedoch schmerzhaft aber nie erweichende Knoten. Sie sind meist deutlich abzutasten. Die darüberliegende Haut ist rot bis blaurot verfarbt glatt und gespannt. Die Knoten scheitern schubweise über mehrere Wochen verteilt auf. In Ausnahmefällen begleitet höheres Fieber diese Schübe die Gelenke schmerzen häufiger. Die einzelnen Knoten verschwinden nach etwa 14 Tagen. War in ihrer Mitte eine Blutung unter grüner und gelber Verfärbung aufgetreten so spricht man von einem Erythema contusiforme. Mischformen von Erythema exsudativum multiforme und Erythema nodosum kommen gelegentlich in 10–20% Erwachsene bevorzugend vor. Als Sitz sind untere Gliedmaßen und Gesäßegend vorherrschend.

Die Ursache ist ein unbekannter Erreger der eine embolische infektiöse Phlebitis und Periphlebitis erzeugt. Die gleichen Erscheinungen kommen ebenso wie jene des Erythema multiforme als Krankheitszeichen anderer Krankheiten also als symptomatische im Gegensatz zu den idiopathischen Formen vor. Klammern diese Zusammenhänge beim Auftreten eines Erythema nodosum nach Ausraumung von Zahngranulomen besonders eindrucksvoll. Beim Kind steht beinahe in allen Fällen hinter einem Erythema nodosum tuberkulöses Geschehen.

Die Erkennung hat die Entstehung der Herde zu berücksichtigen und sie von den symptomatischen Formen abzugrenzen. Solche sehen wir gelegentlich bei Masern Scharlach Keuchhusten Windpocken Syphilis Lepra Lymphopathia venerea nach Streptokokken und Staphylokokkeninfektionen als Triehophytidolum Gelenkrheumatismus als Arterioexantheme bei gewissen Sulfonamiden (Cibaol bzw. Fleudron) als Reaktion auf Insektenstiche als Beginn von thrombophlebitischen Veränderungen als ausgesprochen chronische Form mit Neigung zur Erweichung bei der Tuberkulose als Erythema induratum Bazin.

Die Prognose der idiopathischen Form ist günstig. Die Behandlung ist neben Bettruhe die gleiche wie bei dem Erythema exsudativum multiforme.

Der bevorzugte Sitz sind die beiden Hand- und Fußrücken mit naher Umgebung, in zweiter Linie das Gesicht, Stirn, Lippen, Mundschleimhaut Hals, seltener Augenbindehaut und Geschlechtssteile. Bei bevorzugtem Sitz auf der Beuge-seite sprechen wir von einem Typus *inversus*. Gerade bei dem Sitz in der Handfläche, auf der Fußsohle (jucl end) sind häufiger die Schleimhäute der Geschlechtssteile und des Mundes befallen und bei Rückfällen wird auch diese Form oft gewahrt. Es kann auch ausnahmsweise exanthematisch verteilt über den ganzen Körper auftreten.

Die Ursache der idiopathischen Form ist wahrscheinlich ein eigener Erreger (Virus?) daneben gibt es aber eine große Gruppe von Hauterscheinungen bei



Abb 12 Erythema exsudativum multiforme  
(Hande Geschlechtssteile)

Krankheiten bekannter Herkunft die unter dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme auftreten (symptomatische Formen) d. h. das Erythema exsudativum multiforme ist ebenso wie das Erythema nodosum nur eine morphologische keine etiologische Einheit. Die Erkennung stützt sich auf die Vorgeschichte und den Verlauf. Abzutrennen sind die symptomatischen Formen als Ausdruck anderer Krankheiten wie Grippe, Triebphylie, Tularemie und allergischer bzw. toxischer bullöser Arzneiexantheme nach Jod, Antipyrin, Arsen, Brom, Hydantoinkörpern (Zentralon, Zentropil) usw. Mit einer Maul- und Klauenseuche des Menschen eine Diagnose die in Maul und Klauen-seuchenzeiten oft gestellt wird hat es nichts zu tun. Die Grenzen gegenüber einer Nesselsucht sind gelegent-

lich unscharf. Hier beherrscht der Juckreiz bei flüchtigerem Bestand der Hauterscheinungen das Bild. Schwierig ist immer ein alleiniges Auftreten an den Lippen und im Mund zu beurteilen. Die Voraussage ist gut mit Rückfällen ist zu rechnen.

Die örtliche Behandlung besteht bei stärkeren entzündlichen Erscheinungen in Einpudern fluchten Verbänden die der Mundhöhle in Spülungen mit kammilen Wasserstoff-superoxyd, übermangansaurem Kali, die allgemeine in Gaben von Aspirin, Gardan, Cylotropin (1 v), Novalgin, Sulfonamiden (Sulfa Perlongit, Orisul) bei schweren Formen mit ausgeprägten Allgemeinerscheinungen in Aureo-mycin, Achromycin, Decortin, Ultracorten + Butazolidin.

### Morbus Behçet

(auch als Trisymptomenkomplex an Mund, Auge, Genitalien bezeichnet)

Von dem Erythema exsudativum multiforme und seinen verwandten Syndromen ist jedoch der Morbus Behçet (Behçet Hulusi 1889—1948) zu trennen, wenngleich sowohl Sitz als



Abb 13a Erythema exsudativum  
ähnliches Bild der Neuen Krank-  
heit (Kokardenform) vom rechten  
Unterarm eines 45-jährigen Mannes

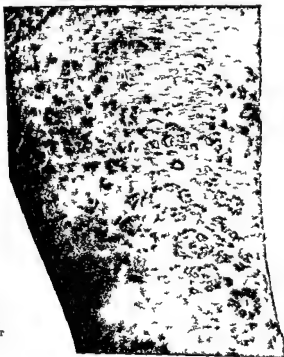


Abb 13b Bläschenförmiges Aus-  
sehen der Neuen Krankheit teil-  
weise in kokardenförmiger Anord-  
nung vom linken Unterarm einer  
36-jährigen Frau

### *Erythema infectiosum acutum* (Ringelroteln)

Das *Erythema infectiosum acutum* 1899 durch Georg Sticker (1860) mit dem Namen belegt, jedoch schon früher beobachtet und bei R. Willan als *Rubeola sine catarrho* zu finden tritt akut und meist epidemisch als gutartige Infektionskrankheit bei Kindern auf. Es beginnt mit einer fleckigen oder urtikariellen bald zusammenfließenden Rotung des Gesichtes. Sie geht auf die Streckseiten der Gliedmaßen Stamm und das Gesicht über und bildet große blaurote zusammenfließende in der Mitte ablassende Flecken mit Neigung zu landkartenförmigen und ringförmigen Zeichnungen. Die Schleimhaut ist gelegentlich gerötet, die Lymphknoten am Unterkiefer mitunter geschwollen. Fieber fehlt oft, der Juckreiz ist gering. Durch seinen Sitz die Neigung zur Ringbildung ist das Leiden von Roteln, Scharlach, Masern und den eben besprochenen Erythemen abzutrennen und im Rahmen einer Epidemie leicht zu erkennen. Seine Ansteckungsfähigkeit ist mit den Masern verglichen gering. Die Behandlung besteht in Einpudern, der Schulbesuch ist auf etwa 10 Tage zu verbieten.

### Anhang

Die sog. Neue Krankheit (Bläschenkrankheit, Ringelroteln, Juckkrankheit usw.) seit Oktober 1958 epidemisch nach dem Wettersturz in verschiedenen Gegenden Deutschlands, Hollands, der Schweiz auftretend, ist gekennzeichnet durch polymorphe Erscheinungen an der Haut und Schleimhaut, unterschiedlichen Juckreiz, oft eingeleitet durch Halbschmerzen und Fieber, denen ein unter Schlupfung abheilendes vielgestaltiges Exanthem folgt, welchem sich meist eine Konjunktivitis hinzugesellt.

Morphologisch ist das Exanthem nach den bisherigen Mitteilungen nach Gegenden verschieden. In unserem Bezirk erinnern die vielseitigen Hauterscheinungen (Flecken mit gelegentlich ringförmiger Anordnung, übergehend in eine flächenhafte Rotung, Papeln, Bläschen, ausgebreitete rundliche kokardenförmige Herde wie sie dem *Erythema exsudativum* zukommen) an das *Erythema exsudativum multiforme*, weniger an das *Erythema infectiosum acutum*. Die Lymphknoten am Hals waren gelegentlich geschwollen, im Blute mitunter eine Leukopenie und auch toxische Zellschädigungen zu finden. Bisher war der Verlauf harmlos.

Den morphologischen Erscheinungen nach waren also die meisten unserer Fälle ohne ihr gehäuftes epidemisches Auftreten beim exanthematischen *Erythema exsudativum multiforme* unterzubringen, wie das bisher bei den seit Mai von uns schon sporadisch beobachteten exanthematischen Fällen geschah, nur ein kleiner Teil mit nicht exsudativer ringförmiger Anordnung ähnelte dem *Erythema infectiosum acutum* bzw. den Ringelroteln.

Der klinische Ablauf als akute Infektionskrankheit erinnert mehr an den bisher beim *Erythema infectiosum acutum* bekannten Ablauf, nur daß bei dieser Epidemie in der Mehrzahl Erwachsene mit Überwiegen junger Frauen ergriffen waren. Entscheidend dafür, ob es dem klassischen *Erythema exsudativum* oder klassischen *Erythema infectiosum acutum* näher steht, oder eine bisher unzureichend beachtete Variante dieser Krankheiten ist, wird die Hinterlassung einer Immunität sein. Für *Erythema exsudativum* hat bisher keine Immunität hinterlassen, wohl das *Erythema infectiosum acutum*.

Alles in allem ist es morphologisch und epidemiologisch wohl keine neue Krankheit.

Die Ursache wird wie beim *Erythema exsudativum multiforme* idiopathicum und beim *Erythema infectiosum acutum* in einem Virus vermutet. Die endgültige Klärung wird der Nachweis des Virus ergeben. Die Erkennung der neuen Krankheit ist im Rahmen einer Epidemie leicht. Beim sporadischen Auftreten wird sie nach den Haut, weniger den Begleiterscheinungen, eher zum *Erythema exsudativum multiforme* als zum *Erythema infectiosum acutum* gerechnet werden. Wir nennen sie *Exanthema multiforme* und stellen sie damit in die Nähe des *Erythema exsudativum multiforme*. Die Prognose ist in den meisten Fällen soweit wir das bis jetzt sagen können gut. Die Behandlung ist rein symptomatisch: äußerlich Einpudern, innerlich Beeinflussung des Fiebers und der das Fieber begleitenden Kopfschmerzen (Aspirin, Pyridon, Sulfonamide) und Vitamin C.

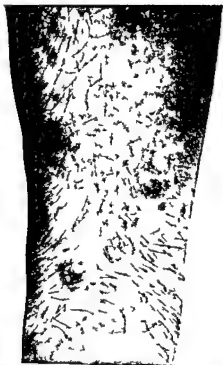


Abb 13a Erythema exsudativum  
ähnliches Bild der „Neuen Krank-  
heit“ (kokardenform) vom rechten  
Unterarm eines 45-jährigen Mannes



Abb 13b Bläschenförmiges Aus-  
sehen der „Neuen Krankheit“ teil-  
weise in kokardenförmiger Anord-  
nung vom linken Unterarm einer  
6-jährigen Frau

### Erythema anulare rheumaticum

Das Erythema anulare rheumaticum tritt vorwiegend bei gewissen Kindern mit chronischem Gelenkrheumatismus und Herzerscheinungen in Form von blaßroten ins Bläuliche spielenden 2—4 mm breiten kleinen Kreisausschnitten oder Kreisen auf. Es wird oft erst sichtbar wenn man die Kinder längere Zeit unbedeckt liegen läßt und verschwindet um nach einigen Tagen wiederzukehren. Es beweist daß im Verlaufe der rheumatischen Ansteckung das Her in Mit leidenschaft gezogen ist. Als unscheinbarer Ausschlag wird es gelegentlich übersehen weil die schwere Endo- und Perikarditis die Aufmerksamkeit ablenkt. Sein erstes Erscheinen fällt dabei nicht in die Zeit der akuten Gelenkschwellung sondern erst nach Schwinden der Gelenk beteiligung wenn ausbleibende Erholung zunehmende Blässe Atemnot Reizhusten auf die Beteiligung des Herzens hinweisen. Bei dem jahrelangen Bestehen der Grundkrankheit er scheint es zuweilen nur ein einziges Mal wiederholt sich aber am häufigsten beim Aufflackern einer Klappenentzündung mitunter gleichzeitig mit einem Rückfall der Gelenkentzündung oder mit den Knotchen des Rheumatismus nodosus. — Seine Häufigkeit wird mit 62% bei rheumatisch erkrankten Kindern mit Herzerscheinungen angegeben. Es fehlt bei der septischen malignen Endokarditis ebenso bei der Lentasepsis bei Rheumatoiden und Gelenkerscheinungen im Gefolge von Tripper Syphilis Scharlach.

Der Sitz ist Brust Bauch Rücken in späteren Zeiten auch die Innenseite der Oberschenkel das Gesicht bleibt verschont. Die Ursache ist der Rheumatismus bakterielle Erreger wurden bisher weder örtlich noch im Blute gefunden. Die Erkennung ist bei Berücksichtigung des Ausschlages und dem Wissen daß er nur bei rheumatismskranken Kindern vorkommt leicht. Abzugrenzen sind die Cutis marmorata mit ihrem Verschwinden in der Wärme das großfleckige Erythema infectiosum mit seinem Sitz auf den Wangen Arzneiexantheme und die Urticaria annularis et gyrata durch ihren Juckreiz andere annulare Erytheme durch ihren erhabenen Wall. Wichtig ist es durch die Voraussage daß sich bei allen Kindern bei denen ein solches Erythem auftritt früher oder später ein Herzfehler entwickelt und daß auch die Grundkrankheit weiterbesteht.

### Erythema scarlatiniforme recidivans

(Dermatitis exfoliativa generalisata acuta benigna)

Ob das Erythema scarlatiniforme recidivans bzw. die Dermatitis exfoliativa generalisata acuta benigna eine selbständige Daseinsberechtigung hat ist zweifelhaft. Nach leichten Vorläufern unter Fieber erfolgt meist sehr schnelle Ausbreitung eines oft ganz scharlachähnlichen stellenweise odematösen Ausschlages der nach wenigen Tagen — noch beim Bestehen der Rotung — zu schuppen beginnt am Körper blattförmig in den Beugen gelegentlich in Massen übergehend. Die Begleiterscheinungen können leichte Bindehautentzündung Angina Erscheinungen Ausfall der Haare Nagelquerfurchen sein gelegentlich eine hochgradige Blutesinophilie wie sie auch Erythrodermien verschiedener Herkunft eigen ist. Die Dauer ist bei verschiedenen starken Allgemeinbeschwerden etwa 4 Wochen. Kennzeichnend ist die Neigung zu Rückfällen. Abgrenzung von echtem Scharlach ist durch das Fehlen der ausgesprochenen Schleimhauterscheinungen an Zunge Mandeln des Ausloschzeichens und des Blutbildes gegeben (Über weitere Erytheme s. S. 54).

Die folgenden drei großen auf Flecken sich aufbauenden exanthematischen Infektionskrankheiten Masern Roteln Scharlach sind wohl Viruskrankheiten. Sie seien hier mit noch einigen anderen fleckenbildenden Infektionskrankheiten besonders wegen ihrer Abgrenzung von entsprechenden syphilitischen Ausschlägen erwähnt.

### Morbilli (Masern)

Die Inkubationszeit der Masern einer ausgesprochenen Kinderkrankheit beträgt bis zu den Vorboten 10 Tage. Diese Vorboten sind neben Fieber Schnupfen Lichtscheu Bindehautkatarrh das weiße stecknadelkopfgroße kalkspritzerartige Flecke an der Wangenschleim

haut ge enüber den Backenzähnen (kopliksche Flecke) Nach weiteren 4 Tagen folgt unter erneutem Anstieg der Körpertemperatur abgefallenen Körperwärme neben einem Erythem am Gaumen und hervortretenden katarrhalischen Erscheinungen der aus dichtstehenden leicht erhabenen roten Flecken bestehende Hautausschlag. Er beginnt fast stets hinter den Ohren, geht von dort auf Gesicht, Mund und Kinngegend, Hals, Rumpf und Gliedmaßen über und bläst nach einigen Tagen unter Abfallen des Fiebers und kleiefrmiger Abschuppung ab. Bei starker Entwicklung kann es zu Blasenbildung und Blutungen kommen (*Morbilli* *et* *aculosi* bzw. *haemorrhagici*). Das Blutbild zeigt anfangs eine Leukozytose bei Ausbruch des Ausschlags, meist eine Leukopenie mit relativer Lymphozytose. An Nebenkrankheiten kommen Otitis, Bronchopneumonien, Pleuritis vor. Vor allem aber sind Masern ebenso wie Keuchhusten Wegbereiter für eine Ausbreitung von Tuberkulose allen auf dem Blutwege. Die Masern werden unmittelbar übertragen, wie hinterlassen eine Immunität für das Leben. Erwachsene erkranken selten.

**Erkennung.** Vor einer Verwechslung mit einem eitrigen syphilitischen Ausschlag schützen Fieber und katarrhalische Erscheinungen vor einer solchen mit Arzneiausschlägen nach Quecksilber, Salvarsan oder anderen Mitteln der mangelnde Juckreiz, das Fehlen einer Erythrophilie. Gegenüber Rubellen vermissen wir die Schwellung der Lymphknoten hinter den Ohren, gegenüber dem Scharlach die Angina und das Zusammenfließen der roten Flecken. An sich ist die Prognose günstig, wird jedoch durch die Nebenkrankheiten beeinflusst. Die Behandlung besteht in Bettruhe und leichter kost. Gefährdete Säuglinge und Kleinkinder sind durch das Serum von Genesenden, das noch bis zu 6 Tagen nach der Ansteckung wirksam ist, oder durch das Blut von Erwachsenen (Mutter, die die Masern überstanden haben) neuerdings auch durch Humanglobulin (Behringwerke) zu schützen.

### Rubellae (Roteln)

Die Inkubationszeit der eine Immunität hinterlassenden Roteln beträgt 2–3 Wochen. Befallen werden in meist kleinen Epidemien zwei bis zehnjährige Kinder, aber auch Erwachsene. Die Krankheitsempfindlichkeit ist gering. Die Ansteckungsfähigkeit beginnt etwa 2 Tage vor dem Hautausschlag. Der Ausschlag besteht aus zum Teil gruppierten oder an die Follikel gebundenen dünnen roten Flecken, sie fließen auch zu größeren Flächen zusammen. Katarrhalische Erscheinungen fehlen. Kennzeichnend ist die Schwellung der hinter den Ohren gelegenen Lymphknoten und der Lymphknoten des Nackens sowie die Beobachtung von Plasmazellen im Blutausstrich. Der Verlauf ist leichter und schneller als bei Masern, die Schuppung unbedeutend. Bettruhe und Schonung angebracht. 1941 wurde von A. Gregg in Sydney auf den Zusammenhang zwischen dem Vorkommen angeborener Linsentrübungen, Herzfehler, Zahnmißbildungen, Taubheit nach einer während der Schwangerschaft durchgemachten Rubella der Mutter hingewiesen (*Embryopathia rubellae*). Eine Ansteckung nach dem 4. Schwangerschaftsmonat soll keine Keimhäufigkeit mehr hinterlassen. Ähnliche Beobachtungen von Embryopathien sind auch nach anderen Viruserkrankungen wie z. B. nach Parotitis epidemica, Varizellen, Varola, Scharlach, Grippe beobachtet worden. Offenbar kommt es nicht so sehr auf die Art des über die Plazenta übertragenen Virus als auf den Zeitpunkt der Keimhäufigkeit vor Ausbreitung der Organanlagen bis zum dritten Monat an.

### Scarlatina (Scharlach)

Der Scharlach tritt nach einer Inkubationszeit von 3–6 Tagen meist plötzlich mit hohem Fieber, Erbrechen, Halschmerzen und Mandelentzündung (Scharlachangina) ein. Der Ausschlag beginnt mit punktförmigen scharlachroten, bald ineinander übergehend in Flecken. Die Wangen sind heberrot, die Umgebung des Mundes ist blaß. In 2–3 Tagen breitet sich der Ausschlag über Brust, Hals, Rumpf und Gliedmaßen verbreitet. Die zunächst belegte Zunge stoßt schon etwa am 4. Tage ihr Oberflächenepithel ab, eine Art Schuppung, die der Haut abschuppung also vorangeht. Die Zunge bekommt dadurch eine himbeerrötliche Farbe, in der die Papillen koniform hervortreten. In diesem Zustand bezeichnet man sie als Himbeerzunge. Solche Abarten des Scharlachausschlages sind Bläschen (Scharlachfriesel), papulöse



masernähnliche und hamorrhagische Ausbrüche. Bei günstigem Verlauf fällt das Fieber bald unter Abblassen des Ausschlages ab. Es folgt in der 2—3 Woche die für den Scharlach eigentümliche am Körper kleieformige an *Handtellern* und *Fußsohlen* großlamellose Abschuppung. Die Genesung wird auch beim Wund- und Verbrennungsscharlach nicht so selten durch die gefürchtete Nierenentzündung oder andere Nebenerscheinungen wie Mittelohreiterung, Verengung der Halslymphknoten gestört. Der Scharlach hinterläßt eine Immunität.

Die *Erkennung* ist mitunter im Beginn schwierig. Bei ähnlichen Ausschlägen wie bei Serumexanthenen fehlt das Erbrechen und die Mandelentzündung. Bei scharlachähnlichen Ausschlägen nach Salvarsan, Quecksilber, Chinin, Nirvanol, Sulfonamiden und anderen Arzneistoffen fällt der Beginn auf den Streckseiten und der Juckreiz auf bei den Masern überwiegend anfanglich die katarrhalischen Erscheinungen gegenüber den Munderscheinungen beim Scharlach. Das Auslöscheszeichen von Schultz-Charlton hat einen Wert für die *Erkennung*, weil es bisher bei den vielen scharlachähnlichen Ausschlägen noch nicht beobachtet wurde. Bei ihm wird durch eine Einspritzung von 0,5 bis 1 ccm menschlichen Normalserums jedoch nicht durch Scharlachkranken Serum der Scharlachausschlag in Handtellergroße ausgelöscht. Das Rumpel-Leedesche Zeichen (Endothelsymptom), Auftreten von Petechien in den Ellenbeugen nach 5 Minuten langem Abschnüren des Oberarmes oder einfacher durch das Knäpfen einer Hautfalte ausgelöst, kommt auch bei anderen Erkrankungen vor und fehlt gelegentlich bei Scharlach.

Die *Vorausage* ist mit Rücksicht auf die möglichen Nebenerscheinungen immer mit Vorsicht zu stellen. Die *Behandlung* besteht in strenger Absperrung, Bettruhe, sorgfältiger Mund- und Rachenpflege, Desinfektion der Wohnung und Gebrauchsgegenstände und in Antibiotika (Penicillin, Aureomycin) bei Komplikationen. Bei schweren Fällen ist die Einspritzung von Scharlachserum anzuraten. Die Krankheit ist meldepflichtig; der Schulbesuch erst nach frühestens 8 Wochen zu gestatten.

### Rubeola scarlatinosa

#### (4. Krankheit) (Dukes-Filatowsche Krankheit)

Die Selbständigkeit der zwischen Masern und Scharlach stehenden Krankheit wird bestritten. Am meisten gleicht sie einem leichten Scharlach mit folgender Abschuppung. Sie ist im Rahmen von epidemieartigem Auftreten aus dem leichten Verlauf eines anscheinenden Scharlachs bei Personen, die schon Scharlach und Roteln überstanden hatten, zu erkennen.

### Exanthema subitum

Eine andere, wenig bekannte, nicht übertragbare Kinderkrankheit ist das Exanthema subitum. Kennzeichen sind plötzliche Temperatursteigerungen bis über 40 Grad ohne stärkere Störungen des Allgemeinbefindens, kritischer Abfall der Körperwärme gleichzeitig mit Ausbruch eines blaßroten Ausschlages wie bei leichten Masern. Die Ausbreitung erfolgt vom Stamm gegen die Endglieder. Das Gesicht ist wenig oder gar nicht befallen. Koplikische Flecke fehlen, dafür besteht eine ausgesprochene Leukopenie.

### Fleckförmige Ausschläge bei weiteren Infektionskrankheiten

Zu den Infektionskrankheiten mit fleckförmigen Ausschlägen gehört der *Typhus abdominalis* mit seiner etwa vom 9. Tage der Erkrankung in der Umgebung des Nabels zu suchenden Typhusroseola, gelegentlich der *Paratyphus B*, ferner der *Typhus exanthematicus* (Fleckfieber oder Hungertyphus), dessen fleckförmiges 4—8 Tage nach dem einleitenden Schüttelfrost auftretendes dichtstehendes Exanthem nicht nur in der Nabelgegend sitzt. Neben scharf umgrenzten Flecken wie beim Bauchtyphus finden wir beim Flecktyphus auch noch unscharf begrenzte blaßbläulich verwaschene Flecke, sie entsprechen tiefersitzenden Herden. Das Virus der Rickettsien wird durch die Kleiderlaus, den Lauskot infizierter Laus, das Blut Erkrankter bis einige Tage nach der Entfieberung übertragen. Ferner sei auch an die

selteneren fleckigen Ausschläge bei *Grippe Gelenkrheumatismus* die flüchtigen fleckigen Ausschläge beim *Ruckfallfieber* bei *Leptospirosen* (Weilsche Krankheit Deutsches Feldfieber) bei *Trichinosis* Roscoelen finden wir auch einmal bei der *Sepsis* nach Staphylokokken Streptokokken (Kundbettfieber) bei der *Endocarditis lenta* durch *Streptococcus viridans* bei *Meningokokkensepsis* Ihre *Erkennung* ergibt sich unter Berücksichtigung der Begleiterscheinungen und des Zusammenhanges

### Intertrigo

Die Intertrigo ist eine unscharf begrenzte gelegentlich schmerzende flache häutentzündung zweier benachbarter Hautbezirke. Die Rotung entsteht durch Reibung unter Mitwirkung von Schweiß wird durch Fettleibigkeit oder Diabetes begünstigt und ist ein guter Boden für Eitererreger Soorpilze und Papeln bei Frühsyphilis. Der Sitz ist die Innenseite der Oberschenkel die Afterfurche (Wolf) Achselhöhle bei Fettleibigen die Bruchfurche bei Frauen die Brust. Bei der *Erkennung* sind ein Erythrasma (Pilznachweis) Syphilispapeln (Wassermann Reaktion Spirochätennachweis) und ein naszendes Ekzem anzuschließen. Die *Behandlung* der reinen Intertrigo besteht in Ausschaltung der Reibung Abwaschen mit übermangansaurem Kali Einpudern und Trockenhalten der Stellen. Nach Abheilung läßt man die Haut zur Abhärtung mit einem 1%igen Salizylglycerinspiritus (Rp 13) abtupfen.

### Erythema papulosum posteriosum

(Dermatitis pseudosyphilitica papulosa glutaealis Dermatitis ammoniacalis Windelausschlag)

Als Abart einer flachenhaften Intertrigo kommen bei schlecht gepflegten Säuglingen neben Gesäßerythemen gelegentlich hanforn bis hirsengroße rote bis braunrote in der Mitte erodierte Papeln auf *geroteter Grundfläche* vor. Sie sitzen auf den Gesäßbacken auf der Haut der Geschlechtssteile Hinter und Innenfläche der Oberschenkel. Ihre *Ursache* ist wohl die Benetzung durch alkalischen Harn und Stuhl mit Aufpfropfung einer durch Streptokokken bedingten Impetigo. Die *Erkennung* ergibt sich aus der Harnreaktion ihre Abgrenzung von syphilitischen nasenden Papeln durch mangelnden Spirochätenbefund und Blutuntersuchung bei Eltern und Kind. Die *Voraussetzung* ist ganstig. Die *Behandlung* erfordert neben Regelung der Ernährung Sauberkeit Trockenhalten und Einsetzen mit Penatencreme Einpudern mit Albucid Kinderpuder Verbot von Gummunterlagen und Gummihosen.

### Cutis marmorata

(Livedo annularis sive reticularis Kältemarmorierung)

Bei der Kältemarmorierung umgrenzen ein fortlaufendes Netz darstellende bläulichrot gefärbte schmale Streifen maschenförmig anamische Bezirke der Gliedmaßen und des Stammes. Sie *erscheint in der Kälte* ihr Auftreten begünstigt eine angeborene besondere Empfindlichkeit der kapillaren (Vasoneurose). Die hellen Stellen haben mehr Kälteempfindung. Im Gegensatz zu der mitunter mit ihr wechselnden regelmäßig geformten Rezidivroseola der Frühsyphilis verliert sie sich meist wenige Minuten nach der Anpassung an die Außenwärme.

Die *Livedo reticularis calorica* ist die entsprechende Reaktion nach Wärme einwirkung z. B. bei Anwendung von Hitze in Form heißer Umschläge, Schlafen im Ofen, Warmessen usw. Später entwickelt sich entsprechend dem Hyperämienetz gelegentlich Pigment.

*Livedo racemosa* (racemosus = traubenartig) Die seltene *Livedo racemosa* besteht aus baumförmig verzweigten, bläulichroten ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehenden Figuren. Von einem starken dunkelroten Hauptast gehen weniger deutlich dünner gefärbte Unterzweige mit spitz zulaufenden Enden ab. Sie stellen kein fortlaufendes Netz, sondern nur abgerissene Zweige eines solchen vor. Wird in der Kälte deutlicher, verschwindet aber nicht in der Wärme. Als Dauerzustand beruht sie auf Erkrankung der feinsten arteriellen und venösen<sup>(1)</sup> Gefäße. Man findet sie bei Syphilis, Tuberkulose, im Unterchenkel gelegentlich als Begleitung eines Erythema induratum. Inwieweit sie unmittelbar mit diesen Krankheiten zusammenhängt, ist noch offen.

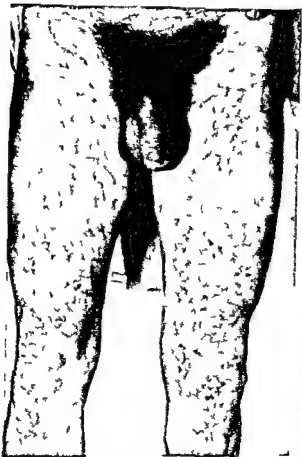


Abb. 14. Cutis marmorata

Akrocyanose Dem Wesen nach ist die Akrocyanose eine Konstitutionsanomalie und beruht auf einer fast ständig vorhandenen Stauung hyperämie vor allem der Gliedmaßen, gelegentlich auch der Ohren, Nase und Wangen. Sie weist auf einen mangelhaften Tonus im Vasus und Sympathikusgebiet bei Entgleisungen in der hormonalen Steuerung hin. Die betroffenen Bezirke sind bläulichrot verfärbt, fühlen sich kalt an, schmerzen ausnahmsweise. Kälte steigert diese Erscheinungen, die oft eine Vorbedingung für Frostbeulen, Angiokeratome, Tuberkulide, Eiterungen, außerdem eine Verschlechterung der Heilungsbedingungen für Ekzeme, Pyodermien sind. Auch ein durch einen Gefäßkrampf ausgelöstes Absterben der Finger mit Ausnahme des Daumens (Toter Finger, Reilscher Finger) kommt dabei vor. Die gleichen Erscheinungen finden wir mitunter bei einer beginnenden Raynaudschen Erkrankung.

#### *Erythrocyanosis puellarum* (Klingmüller)

Die *Erythrocyanosis* junger Mädchen gehört ebenfalls zu den konstitutionell bedingten Stauungserscheinungen. Jüngere Frauen und Mädchen zeigen dabei an

den Unterschenkeln lila bis blau gefärbte durch hellrote Flecken unterbrochene kissenartige Schwellungen zuweilen mit starkem Hervortreten der Follikel mündungen. Oft sind diese in Form der *Keratosis suprafollicularis* verhornt auf fallend ist die Kalte der erkrankten Bezirke. Die Veränderungen der Erythrocyanosis puellarum begleiten gewöhnlich die Akrozyanose und weisen wie diese auf einen mangelhaften Tonus im Vagus und Sympathikusgebiet hin. Von einem Erythema nodosum trennen sie ihre mehr flachenhaften Schwellungen und ihre Entwicklung doch kann es auf diesem Boden zu einem Erythema nodosum und Erythema induratum kommen. Man halt die Erythrocyanosis auch für ein Vor stadium der Frostbeulen und behandelt sie dementsprechend äußerlich mit Camph. pur 10:0 Benzylbenzoat Benzylalkohol aa ad 100:0 innerlich mit Phosaden 3—5 Tabletten täglich.

### Perniones (Frostbeulen)

Frostbeulen haben nichts mit der echten Erfrierung der *Congelatio* der jeder bei genügender Kälteeinwirkung unterliegt zu tun. Leute mit den eben besprochenen Stauungserscheinungen neigen zu Frostbeulen, diese äußern sich in dusterroten Flecken oder mehr umschriebenen teigig weichen Gewebsverdichtungen, deren Rand hell, deren Mitte blaulichrot verfärbt ist und einzelne Blut austritte zeigen kann. Die Haut ist kalt, das Gefühl herabgesetzt. Erwärmen verursacht starkes Jucken und Brennen, mitunter entwickeln sich einzelne Frostbeulen zu Blasen oder zerfallen geschwurig und führen bei Sitz an den Unterschenkeln zu Unterschenkelgeschwüren. Enge Schuhe, enge Handschuhe, dünne Strümpfe begünstigen ihr Auftreten. Sie bevorzugen das jugendliche Alter und die kältesten Übergangszeiten des Jahres (Herbst, Frühjahr). Bei eigentlicher Kälte sind sie seltener. Der Lieblingssitz ist der Außenrand der Hände und Fußsohlen, die Finger, Unterschenkel, Zehen, Fersen, Ohren, Nase, selten die Wangen. Ihre Ursache liegt in der mangelnden Anpassungsfähigkeit der Gefäße bei schnell wechselnden Ansprüchen, und deren Versagen ist wohl wieder konstitutionell bedingt.

Die Erkennung ergibt sich aus dem Zusammenhang. Man darf sie bei Sitz auf den Fingern und Händen nicht mit einem Erythematodes auf gestautem Grunde, dem Chillbain, Lupus oder papulo nekrotischen Tuberkuliden verwechseln, diese sind unabhängiger von den Jahreszeiten und machen kaum örtliche Beschwerden. Die *Voraustrat* hat die Rückfälle zu berücksichtigen.

Als Behandlung und Vorbeugung für geschlossene Frostbeulen sind Wechselbäder ( $\frac{1}{2}$  Minute kalt,  $\frac{1}{2}$  Minute warm), Einreiben mit Kampferspiritus 1 bis 2%iges Tanninglyzerin, Camphor 4:0 Benzylbenzoat ad 100:0, Bestrahlungen mit Hohensohn, Diathermie, 10%ige Ichthyolvaseline, Oestroglandol, Cyrensalbe, Priscoal zu empfehlen. Bei offenen Frostbeulen die Schwarzsäure (Rp. 32). Daneben sind hervortretende Allgemeinerscheinungen wie Blutarmut, endokrine Störungen entsprechend zu behandeln.

Die *Livedo reticularis caloricæ* ist die entsprechende Reaktion nach Wärme einwirkung, z. B. bei Anwendung von Hitze in Form heißer Umschläge, Schlafen am Ofen, Warmelassen usw. Später entwickelt sich entsprechend dem Hyperämienetz gelegentlich Pigment.

*Livedo racemosa* (*racemosus* traubenartig) Die seltene *Livedo racemosa* besteht aus baumförmig verastelten bläulichroten, ohne scharfe Grenze in die Umgebung übergehenden Figuren. Von einem starken dunkelroten Hauptast gehen weniger deutlich dünner gefärbte Unterzweige mit spitz zulaufenden Enden ab. Sie stellt ein fortlaufendes Netz, sondern nur abgerissene Zweige eines solchen vor. Wird in der Kälte deutlicher, verschwindet aber nicht in der Wärme. Als Dauerzustand beruht sie auf Erkrankung der feinsten arteriellen und venösen(?) Gefäße. Man findet sie bei Syphilis, Tuberkulose im Unterschenkel gelegentlich als Begleitung eines Erythema induratum. Inwieweit sie unmittelbar mit diesen Krankheiten zusammenhängt, ist noch offen.

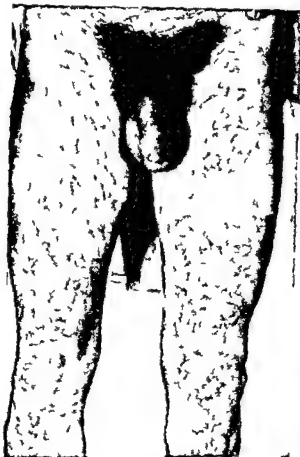


Abb. 14. *Cutis marmorata*

**Akrocyanose** Dem Wesen nach ist die Akrocyanose eine Konstitutionsanomalie und beruht auf einer fast ständig vorhandenen Stauungshypämie vor allem der Gliedmaßen, gelegentlich auch der Ohren, Nase und Wangen. Sie weist auf einen mangelhaften Tonus im Vagus- und Sympathikumbereich bei Entgleisungen in der hormonellen Steuerung hin. Die betroffenen Bezirke sind bläulichrot verfärbt, fühlen sich kalt an.

scherzen ausnahmsweise Kälte steigert diese Erscheinungen, die oft eine Vorbedingung für Frostbeulen, Angioliergome, Tuberkulide, Eiterungen, außerdem eine Verschlechterung der Heilungsbedingungen für Ekzeme, Pyodermien sind. Auch ein durch einen Gefäßkrampf ausgelöstes Absterben der Finger mit Ausnahme des Daumens (Toter Finger, Reilscher Finger) kommt dabei vor. Die gleichen Erscheinungen finden wir mitunter bei einer beginnenden Raynaudsehen Erkrankung.

#### **Erythrocyanosis puellarum (Klingmüller)**

Die Erythrocyanosis junger Mädchen gehört ebenfalls zu den konstitutionell bedingten Stauungserscheinungen. Jüngere Frauen und Mädchen zeigen dabei an

und Verfärbung kann hinzukommen. Eine Akrodermatitis atrophicans kann bei gleichem Sitz an sie erinnern, läßt jedoch dabei wie die Atrophie der Haut vermessen, sie gehört nicht zur Erythromelalgie.

**Akrodynie** (Erethetische Krankheit, *erethetische Neurose des Kleinkindes*) Bei der Akrodynie (vor am äußersten Ende befindlich 68 von Schmerz) sind als vordringliche Hauterscheinungen bläulichrote Farbe und Schwellung der Akra (Hände, Füße, Nase) mit nachträglicher Abschuppung der Innenhände zu finden. Als weitere Erscheinungen kommen an der Haut verschiedene zu den Miliariaarten gehörige Hautausschläge (bedingt durch die starken Schweißausbrüche) in Knotchen- und Pustelform, ferner Ekchymosen an Phallomalopexie, entzündeter Haarausfall, Spätschleimfluß an der Schleimhaut des Mundes, Nekrosen vor An den inneren Organen und in ausgeprägten Fällen Erscheinungen einer Infektionskrankheit mit Magen-Darm-Störungen, Bronchitis, Harndrang, Tachykardie, Krämpfen, Schmerzen, Lähmungen, auch Polyglobulie zu beobachten. Hinzu tritt eine allgemeine verdrießliche Stimmung, ja ausgesprochene psychische Störungen. Die Dauer des Leidens beträgt einige Wochen bis Monate. Die Fälle stammen meist aus bayerischen Gegenden, Westdeutschlands, der Schweiz, Frankreichs und treten gegen Ende des Winters auf. Ursächlich ist das Leiden wohl als eine infektiös-toxische Neurose mit örtlicher und zeitlich sehr verschiedener Häufigkeit aufzufassen. Man hat auch neuerdings an eine Hg-Vergiftung durch Calomel als Abführmittel bei Wurmkuren gedacht (allergische toxische Reaktion). Die Voraussetzung ist im allgemeinen günstig (Todesfälle selten). Die Behandlung besteht in Vitaminzufuhr (Vitaminol) in mit Dextrose anreicherten Fruchtsäften, Atropin, Kalium. Die Krankheit begegnet gelegentlich dem Dermatologen in ihrer Hauterscheinungen wegen.

### Rosacea Rhinophym

Die Rosacea ist eine langsam verlaufende Stauungsdermatose auf seborrhoischer Grundlage. Wir sehen sie bei Männern und Frauen mittleren Alters unter Bevorzugung der Nase und Wangen. Sie besteht in manchen Fällen als *Rosacea erythematosae* nur in einer unscharf abgegrenzten Rotung, vermischt mit Gefäßveränderungen auf einer fettigen Haut. Bei starker Ausbildung kommt es neben einer Schuppung zu flachenhaften oder umschriebenen geröteten Herden, die als Ausdrucksentzündungen mit papulopustulösen Follikuliden (papulöse bzw.



Abb. 1. Rosacea (papulöse Form)

### Akroasphyxie und symmetrische Raynaudsche Gangrän

Akrocyanose Akroasphyxie Raynaudsche Gangrän sind Teilerscheinungen einer allgemeinen vasomotorischen Neurose. Von ihnen ist die schon besprochene Akrocyanose mehr ein abortiver Dauerzustand. Nach Jahren kann sich aus einer Akroasphyxie die symmetrische Raynaudsche Gangrän entwickeln.

Die *symmetrische Gangrän* bevorzugt Finger und Hände, erst in zweiter Linie Fuße, Ohren, Nase. In schmerzhaften Anfällen bekommen einzelne Finger beider Hände manchmal auch alle bei Aufhören der normalen Zirkulation zunächst eine bläuliche Farbe, die schließlich schwarzlich wird und zur Gangrän führt. Die *Erkennung* ergibt sich aus der Entwicklung und mit dieser die Abgrenzung von Gangränformen wie sie zuweilen bei Syringomyelie, Lepros, Sklerodermie, bei der Vergiftung mit Mutterkorn als Ergotismus (Kriebelkrankheit, Mutterkornbrand) oder auch von Parästhesien begleitet ist, gesehen werden. Das gleiche gilt für die Karbongangrän, die diabetische, die senile Gangrän, die Gangrän nach der Arteritis obliterans oder nach plötzlichem Gefäßverschuß durch Thrombose oder Embolie oder durch syphilitische Arteritis.

Die *Behandlung* besteht in Schutz vor Kälte, in Wechselbädern, Heißluft in Einspritzungen von Amylcholin, Verabreichung dehydrierter Mutterkorn Alkaloide (Hydergin, Sandoz) innerlich in Einzelgaben mit 3mal tgl. 5 Tropfen beginnend, um einen steigend bis 30 und wieder zurückgehend unter Kontrolle des Blutdruckes, auch Sexualhormone können versucht werden. Von der peripheren Sympathektomie ist kein Dauererfolg zu erwarten.

Die *senile Gangrän* entsteht, wenn zu einer mehr oder weniger starken Beeinträchtigung durch Sklerose der Arterienwandungen (Endarteritis obliterans) noch eine äußere Schädigung wie Druck, Kälte oder eine an sich geringfügige Verletzung mit Infektion der in ihrer Ernährung geschädigten Teile hinzutreten. Sie beginnt mit sehr heftigen Schmerzen (Fußpuls) vorzugsweise an den Zehenspitzen, eine *diabetische* eher an den Seitenflächen der Zehen mit geringen petechialen Blutungen.

Die *Endangitis (Thrombangitis) obliterans* Winiwarter-Buergersche Krankheit ist eine Gefäßsystemerkrankung, bei der je nach dem befallenen Gefäßgebiet eine zerebrale, viszerale und periphere Form unterschieden wird. Die bei dieser vorkommenden Veränderungen an der Haut, zumal bei starken Zigarettenrauchern, sind teils Nekrosen, teils Knoten. Die Nekrosen erscheinen auch an den Zehen als kleine, leicht mit einem Interdigitalkloz zu verwechselnde Herde. Die Knoten füllen durch schmerzhaftes Rötung und durch Sitz um hautnahe Venen auf. Während die Erstlingsherde abheilen, entwickeln sich in der Nähe oder entfernter oft erst nach Wochen neue gleichartige in Form der sogenannten *Phlebitis migrans*. Die Ursache bei Zigarettenrauchern ist wohl nicht das Nikotin, wahrscheinlicher eine Allergisierung gegenüber den im Tabak vorhandenen Allergenen. Als *Behandlung* kann neben strengem Rauchverbot Hydergin in Tropfen oder als Sublingualtabletten versucht werden.

Bei der *Periarteritis nodosa* gibt es ebenso vielgestaltige Veränderungen an der Haut, insbesondere in Nekrosen übergehende flächenhafte Hautblutungen. Auch bei ihr können kennzeichnende Knoten zum Teil überlagert durch netzartige Gefäßzeichnungen in der Subkutis getastet werden. Die Hautveränderungen bei der Endangitis obliterans und der Periarteritis nodosa sind früher in den Fällen von multipler neurotischer Hautgangrän untergegangen.

Die *Erythromelalgie* ist eine mit Schmerzanfällen einhergehende vasomotorische Störung der Endglieder, besonders der Füße. Die eintretende Verfärbung ist zunächst ein helles bis purpurfarbenedes Rot, das später in eine bläulichrote, zyanotische, nur auf Druck vorübergehend schwindende Farbe übergeht. Eine Hyperidrosis in der Ausdehnung der Schmerzen

wiederholte Einspritzungen von Cytobion (1000 γ) versucht werden. Zu verbieten sind alle Gefäßweiternden Mittel. Die äußere Behandlung bekämpft die Seborrhoe durch kurze heiße Waschungen durch 1%ige Schwefel bzw. durch Zinkwismutalbe (Rp 23) und andere milde Salben. Mitunter ist die Haut reizbar und verträgt keine Fette, dann sind Zinktrockenpfeifungen mit entsprechenden Zusetzen von Schwefel (Rp 23) das Gegebene. Auch das Gesichtsaument (Rp 29c) hat sich uns ebenso wie die Herxheimer'sche Pinselung (Sulfur praepar. Glycerin Ag Amygdali amar. aa 100 Aq. Calcis 190 Mucilag. Gummi arab. 10) bewährt. Die knolligen Auswüchse des Phlebophyma werden mit dem Rasiermesser oder der Diathermieschlinge abgetragen, die Blutungen durch Druckverband gestillt. Die Epithelisierung erfolgt aus dem stehengebliebenen Follikel-epithel.

### Der variköse Symptomenkomplex und das Ulcus cruris varicosum

Varizen sind knotenförmige zylindrische spindel- oder sackförmige Erweiterungen des Venenlumens im Verlaufe schon erweiterter Gefäße. Als subjektive Beschwerden sind Völle, leichte Ermüdbarkeit, Druckgefühl in der Wadengegend, Brennen und Stechen in den Fuß, öhln und Verschlimmerung der Beschwerden bei längerem Stehen zu nennen.

Das Wesen des varikösen (Krampfader-) Symptomenkomplexes ist eine Stauung, deren Ausdrück die Varizen sind und zu der entzündliche Veränderungen hinzukommen. Diese sind vielseitig, umfassen Ödem, Pruritus, Ekzem, Sekundärinfektionen mit Pilzen und Bakterien, Pigmentierungen durch Blutaustritt (Hämoxidation), Verdickungen der Haut (Pachydermie), Verdichtungen (Sklerosierung), Atrophie, Narben und Elephantiasis.

Das variköse Unterschenkelgeschwür (Ulcus cruris varicosum) selbst steht zwischen diesen Veränderungen oder beherrscht besonders die bleibenden wie Verdickung, Atrophie der Haut, Elephantiasis u. v. Es kann durch eine Verletzung des wenig widerstandsfähigen Gewebes durch Kratzen bei vorhandenem Juckreiz oder Ekzem und sich anschließende Sekundärinfektionen ausgelöst werden. Wir finden es daher fast immer auf dem Boden oder in der Umgebung solcher Veränderungen, fast nie auf normaler Haut. Seine Form, Größe, Zahl ist recht verschieden. Von rundlicher Form und Fingernagelgröße bis zu Flächen, die den ganzen Unterschenkel umgeben können, findet sich ein einzelnes bis mehrere Geschwüre. In wenig veränderter Umgebung sind seine Ränder weich und der Grund zeigt frische Granulationen, bei mäßig veränderter Umgebung sind seine Granulationen schwammig. In verharteter Umgebung haben diese Geschwüre harte kraterförmige Pänder und einen fast glatten Grund, dazwischen liegen alle möglichen Übergänge. Als Nebenerscheinungen können Frysiele, die bei häufigen Rückfällen zu Elephantiasis führen, Thrombophlebitiden, periostale Knochenauflagerungen und selten eine karzinomatöse Entartung vorkommen. Die Beschwerden sind wechselnd, aber unabhängig von der Größe der Geschwüre. Lebhaft schmerzen mitunter kleine oberflächliche Geschwüre über den inneren Knöcheln.

Als Stützpunkten die typischen Unterschenkelgeschwüre, das untere Drittel und vorwiegend die innere Knöchelgegend, an der äußeren sind sie seltener.



pustulöse Form der Rosacea) untermischt sind. Die Rosacea hat nichts mit der Akne vulgaris zu tun. Es fehlen die Komedonen auch das Lebensalter widerspricht dem der Akne daher ist für sie die Bezeichnung „Akne Rosacea“ falsch. Tritt einmal eine Akne zusammen mit einer Rosacea auf, so handelt es sich um eine „Akne + Rosacea“. Die Rosacea kommt allerdings bei Leuten vor die früher einmal eine Akne vulgaris gehabt oder an einem seborrhoischen Ekzem gelitten haben. Nebenerscheinungen der Rosacea an den Augen sind Blepharitis Konjunktivitis Keratitis. Ihr folgt jedoch fast nur bei Männern

neben starker Venenerweiterung auf der Nase einmal als Ausdruck der Rosacea hypertrophisch eine sehr mächtige Wucherung der Talgdrüsen mit knollenartigen Auswüchsen in der Spitze welche selbst gestellt glockenkloppelartig herabhängen können. Die Knollen oder Pfundnase das Rhinophym hat man der Elephantiasis an die Seite gestellt. Subjektiv wird bei der Rosacea oft ein Brennen empfunden. Selten entwickelt sich auf dem Rhinophym ein Karzinom.

Die Ursache liegt wohl in der Konstitution (Seborrhoe und Neigung zu Gefäßstörungen) Auslösend und unterstützend wirken innere Leiden wie Magen (Salzsäuremangel Magengeschwüre) Darm Lebererkrankungen Störungen der Genitalsphäre die Umstellung in dem Klimakterium mit ihren Wallungen Genußgifte wie Alkohol Kaffee Tee starke Gewürze und äußere Schädlichkeiten wie Einwirkung starker Hitze.



Abb 16 Rhinophym

Durchaus nicht jede rote Nase muß wie es Laien annehmen für Alkoholgenuß zeugen sie ist nicht so selten der Hinweis auf eine vom Alkoholgenuß unabhängige Magen- oder Lebererkrankung oder ein Hinweis auf das Klimakterium.

**Erlennung** Rotung fettige Haut Gefäßerweiterungen unterscheiden die Rosacea vom Lupus vulgaris. Eine Tuberculosis miliaris faciei kann einmal von einer Rosacea überdeckt werden. Ihre Knotchen lassen die eitrige Einschmelzung vermischen. Der Erythematode hat neben der Rotung seine fest im Follikelhals sitzenden Schuppen der Lupus pernio seine bläurote Verfärbung. Leukämische Infiltrate sind durch die Blutuntersuchung zu klären. Knotige Syphilome der Nase zerfallen die flächenhaften roten schuppigen Infiltrate der Mykosis fungoides finden sich ebenso wie das seborrhoische Ekzem immer noch an anderen Stellen.

Die Behandlung der Rosacea hat vorhandene innere Leiden zu berücksichtigen (reizlose Kost Organpräparate). Bei Salzsäuremangel gibt man Salzsäurepepsin oder Aeklolepepsin eine Viertelstunde nach der Mahlzeit. Unabhängig davon können

4 Perthescher Versuch (Gg Perthes 1869—1977) zur Funktionsprüfung der tiefen Beinvenen. Man laßt den Kranken mit einer unter dem Knie angelegten Gummibinde herumlaufen. Die zunächst gefüllten oder erschlacklichen Venen müssen sich beim Herumgehen leersaugen. Trifft das nicht zu, so ist der Fall zur Behandlung ungeeignet. Auch bei derber, breitharter Beschaffenheit der Weichteile mit livider Verfärbung des Beines ist nicht zu behandeln!

#### Allgemeine Richtlinien

##### 1. Persönliche Asepsis!

Nicht spritzen, wenn man nicht sicher in der Vene ist. Bei Auftreten eines Hämatoms nach Einstechen der Nadel ist gewöhnlich die hintere Venenwand durchstoßen.

##### 3. Während der Einspritzung darf der Kranke keine Schmerzen empfinden!

4. Die Einspritzungsstelle wählt man im allgemeinen möglichst weit distal. Einige Tage später kann man oberhalb weiterspritzen.

Die Zahl der Einspritzungen richtet sich nach dem jeweiligen Befund. Am Oberschenkel sind wegen der Möglichkeit der Fortsetzung der Thrombose über die Siphona hinaus in die Vena femoralis hinein keine größeren Mengen einzuspritzen.

#### Vorgehen bei der Einspritzung

Der Kranke sitzt auf dem Operationstisch und laßt die Beine auf einen Stuhl herabhängen. Die Einspritzstelle wird durch Abreiben mit Alkohol keimarm gemacht. Dann sticht man nach Anlegung einer Staubinde möglichst gleichlaufend zur Hautoberfläche in die Vene ein und überzeugt sich vom richtigen Sitz der Nadel. Jetzt wird unter Assistenz das Bein vorsichtig über die Waagerechte gehoben, wobei sich der Kranke mit dem Oberkörper nach hinten auf den Tisch legt. So wird das vorlier deutlich hervortretende Venengeflecht fast blutleer. Durch Ansaugen mit der Spritze überzeugt man sich abermals vom richtigen Sitz der Kanül und spritzt möglichst schnell ein (also dickere Kanüle!). Während der Einspritzung ist das oberhalb der Einspritzungsstelle liegende Venenstück mit dem Daumen der linken Hand zusammenzudrücken. Nach Beendigung der Einspritzung ist die Nadel herauszuziehen, die Staubbinde abzunehmen und sofort für 5 Minuten die Einspritzungsstelle mit Tupfer zuzudrücken (unter Umständen Kompressionshautfaltenverband mit Heftpflaster). Anschließend soll der Kranke umhergehen.

Nach der Einspritzung mitunter auftretende heftige Krampfschmerzen von der Zehe bis zum Oberschenkel ziehend pflegen in 1—2 Minuten zu verschwinden. Zur Linderung massiert man kräftig das Bein. Ziehende Beschwerden in den ersten Tagen nach der Einspritzung sprechen für eine besonders gut gelungene Verödung.

Bei gelegentlich auftretender Periphlebitis Bettruhe, feuchte Umschläge im Verein mit Heißblutbehandlung!

Die konservative Behandlung ist in erster Linie beim Ödem der von selbst oder auf Druck schmerzhaften Anschwellung der Füße, besonders in der Knochelgegend, angebracht. Bisgaard hat diese Veränderung der Knochelgegend als *Kulasse* bezeichnet. Die Kranken klagen meist abends über eine schmerzhaft Anschwellung der Füße. Beim Druck auf die Kulasse läßt sich nicht nur das Ödem nachweisen, sondern wie Bisgaard sagt, es fällt auch ein gewisser Gesichtsausdruck zwischen Lachen und Weinen auf. Auch der Druck auf die Fußsohlen schmerzt mitunter.

Diese schmerzhaften Schwellungen, nicht die Krampfadern, sind meist die ersten Dekompensationserscheinungen des Krampfadlerleidens. Sie führen den Kranken zum Arzt und erklären, daß bei derartigen Kranken zur Behebung der Beschwerden die Bettruhe allein nicht ausreicht. Auch beim Gesunden schwellen ja beim langen Stehen die Beine an. Diese Schwellung gleicht sich aber im Gegensatz zu der der dekompensierten Krampfadern durch Muskel-tätigkeit und Ruhe schnell wieder aus. Diese Beinschwellung verlangt wie die umschriebene Thrombophlebitis den fixierenden Verband, um die gestörten zum Teil auf angeborener Gewebeschwäche beruhenden hydrostatischen Verhältnisse durch eine Stütze von außen zu verbessern. Dazu dient der Zinkleimverband oder ein Verband mit elastischen Binden. Noch vorteilhafter sind Verbände mit Spezialbinden und Schaumgummikompressen. Sie unterstützen die Plastizität und die Saugfähigkeit der Muskulatur.

Die Ursache ist wohl in einer angeborenen Schwäche des venösen Systems bzw. in einer angeborenen Mesenchymschwäche mit dominantem Erbgang zu suchen. Sie führt durch Lebensweise wie dauerndes Stehen durch Stauungen in der Schwangerschaft zu den Erweiterungen der Venen. Der mangelhafte Blutumlauf bedingt dann jene Erscheinungen, die wir als varikösen Symptomenkomplex zusammenfassen.

Bei der *Erlennung* ist das variköse Unterschenkelgeschwür von anderen Geschwüren am Unterschenkel der verschiedensten Herkunft wie Artefakten (Kruten berichten) geschwürig zerfallenen Frostbeulen (in der Höhe des Schuhrandes) einem geschwürig zerfallenen Erythem induratum (bei jungen Mädchen mit Sitz in der Wadegegend bei fehlenden Krampfadern) von einer Endangitis obliterans bei Diabetikern einer geschwürig zerfallenen Nekrobiosis lipoidica diabetorum (s. Abb. 195) vom Lupus serpiginosus (Lupus) netechen in der Narbe) spät-syphilitischen Veränderungen (nierenförmige Begrenzung bei der Entwicklung aus oberflächlichen Gummen, locherartig ausgeschlagener Pind bei Entwicklung aus tiefen Gummen) Epithelomen zu trennen. Krampfadern allein müssen aber nicht bei Unterschenkelgeschwüren für Krampfaderunterschenkelgeschwüre sprechen. In zweifelhaften Fällen bleibt besonders gegenüber der Abgrenzung von Syphilis nichts anderes als die Probebehandlung, die *diagnosis ex juvenibus* übrig. Heilen Geschwüre fraglicher Herkunft durch reichliche innere Jodgaben, so wird wohl eine Syphilis bei ihnen mitspielen. Epithelome klären das Gewebsbild.

Die *Behandlung* der Krampfadergeschwüre und des varikösen Symptomenkomplexes bekämpft die Stauung durch verschiedene Verfahren, am besten durch Verödung der Venen. In geeigneten Fällen durch Einspritzungen von intimschädigenden Lösungen. Um diese Varizenverödung hat sich besonders P. Linser (1871) verdient gemacht.

*Gegenan* eigen der Varizenverödung sind

1 Dekompensationsfolgen von Varizen vor allem *Ödeme* ausgedehnte Geschwüre stark nassende Dermatitis, eine frische infektiöse Thrombophlebitis. Bei allen diesen Varizen folgen muß erst konservativ behandelt werden, bevor verodet werden darf. 2 Fieberhafte Erkrankungen (Angina, Pyodermien usw.). 3 Ganz oberflächlich gelegene, geschlangelte und dicht vor dem Durchbruch stehende Venen. 4 Gefäße unmittelbar über der Tibiakante. 5 Verstopfung der tiefen Venen (Perthesscher Versuch s. u.). 6 Nierenerkrankungen. 7 Dekompensierte Herzfehler (digitalisieren!). 8 Hochgradige Arteriosklerose im höheren Alter. Schwangerschaft, Diabetes, ausgedehnte mehr als daumendicke Venenkonvolute. Varizen an Bauchdecken dagegen eignen sich mitunter zur Verödung. Hamorrhoiden.

*Verödungsmittel und Instrumente*

- 1 Zur Verödung kommen verschiedene Mittel (Sotradecol u. a.) in Frage.
- 2 10 ccm Spritze mit exzentrischem Konus.
- 3 Nicht zu dünne, kurz zugeschliffene, höchstens 4—5 cm lange Kanülen.
- 4 Breite Staubbinde, Alkohol, Tupfer, Heftpflaster.

*Vorbereitung*

- 1 Harnuntersuchung auf Eiweiß usw.
- 2 Allgemeinuntersuchung.
- 3 Bei Varizen am Unterbauch Pelottenversuch. Treten bei Anlegen einer Pelotte über den Varizen durch deren Druck Störungen mit Leibschermerzen auf, so spricht das für Verlegung der tieferen Venen. In diesem Fall nicht behandeln!

**4 Pertheasser Versuch** (Gg Perthes 1869—1921) zur Funktionsprüfung der tiefen Beinvenen. Man laßt den Kranken mit einer unter dem Knie angelegten Gummibinde herumlaufen. Die zunächst gefüllten oberflächlichen Venen müssen sich beim Herumgehen leersaugen. Trifft das nicht zu, so ist der Fall zur Behandlung ungeeignet! Auch bei derber breitharter Beschaffenheit der Weichteile mit livider Verfärbung des Beines ist nicht zu behandeln!

Allg. meine Richtlinien

#### 1 Feinliche Asepsis!

o Nicht spritzen, wenn man nicht sicher in der Vene ist. Bei Auftreten eines Hämatoms nach Einstechen der Nadel ist gewöhnlich die hintere Venenwand durchstoßen.

3 Während der Einspritung darf der Kranke keine Schmerzen empfinden!

4 Die Einspritzungsstelle wählt man im allgemeinen möglichst weit distal, einige Tage später kann man oberhalb weiterspritzen.

Die Zahl der Einspritzungen richtet sich nach dem jeweiligen Befund. Am Oberschenkel und wegen der Möglichkeit der Fortsetzung der Thrombose über die Saphena hinaus in die Vena femoralis hinein keine größeren Mengen einzuspritzen.

Vorgang bei der Einspritzung

Der Kranke sitzt auf dem Operationstisch und laßt die Beine auf einen Stuhl hängen. Die Einspritzungsstelle wird durch Abreiben mit Alkohol kühl gemacht. Dann sticht man nach Anlegung einer Staubbinde möglichst gleichlaufend zur Hautoberfläche in die Vene ein und überzeugt sich vom richtigen Sitz der Nadel. Jetzt wird unter Assistenten das Bein vorwiegend über die Waagerechte gehoben, wobei sich der Kranke mit dem Oberkörper nach hinten auf den Tisch legt. So wird das vorer deutlich hervortretende Venengeflecht fast blutleer. Durch Ansaugen mit der Spritze überzeugt man sich abermals vom richtigen Sitz der Kanüle und spritzt möglichst schnell ein (also dickere Kanüle!). Während der Einspritzung ist das oberhalb der Einspritzungsstelle liegende Venenstück mit dem Daumen der linken Hand zusammenzuhalten. Nach Beendigung der Einspritzung ist die Nadel herauszuziehen, die Staubbinde abzunehmen und sofort für 10 Minuten die Einspritzungsstelle mit Tupfer zuzudrücken (unter Umständen Kompressionshautfaltverband mit Heftpflaster). Anschließend soll der Kranke umhergehen.

Nach jeder Einspritzung mitunter auftretende heftige Krampfschmerzen von der Zeh bis zum Oberarm ziehen. pflegen in 1—2 Minuten zu verschwinden. Zur Linderung massiere man kräftig das Bein. Ziehende Beschwerden in den ersten Tagen nach der Einspritzung sprechen für eine besonders gut gelungene Verödung.

Bei gelegentlich auftretender Periphlebitis Bettruhe, feuchte Umschläge im Verein mit Heißluftbehandlung!

Die konservative Behandlung ist in erster Linie beim Ödem der von selbst oder auf Druck schmerzhaften Anschwellung der Füße, besonders in der Knochelgegend angebracht. Bisgaard hat diese Veränderung der Knochelgegend als *Kulisse* bezeichnet. Die Kranken klagen meist abends über eine schmerzhaft Anschwellung der Füße. Beim Druck auf die Kulisse läßt sich nicht nur das Ödem nachweisen, sondern wie Bisgaard sagt, es fällt auch ein gewisser Gesichtsausdruck zwischen Lachen und Weinen auf. Auch der Druck auf die Fußsohlen schmerzt mitunter.

Diese schmerzhaften Schwellungen, nicht die Krampfadern, sind meist die ersten Dekompensationserscheinungen des Krampfaderleidens. Sie führen den Kranken zum Arzt und erklären, daß bei dergleichen Kranken zur Behebung der Beschwerden die Bettruhe allein nicht ausreicht. Auch beim Gesunden schwellen ja beim langen Stehen die Beine an. Diese Schwellung gleicht sich aber im Gegensatz zu der der kompensierten Krampfadern durch Muskel-tätigkeit und Ruhe schnell wieder aus. Diese Beinschwellung verläuft wie sie umschreibt, wie Thrombophlebitis, den fixierenden Verband, im die gestorten zum Teil auf angeborener Gewebeschwäche beruhenden hydrostatischen Verhältnisse durch eine Stütze von außen zu verbesern. Dazu dient der Zinkleimverband oder ein Verband mit elastischen Binden. Noch vorteilhafter sind Verbanne mit Spezialbinden und Schaumgummikompressen. Sie unterstützen die Elastizität und die Saugfähigkeit der Muskulatur.

Im einzelnen Fall soll man bei der konservativen Behandlung so vorgehen. Es wird um den durch Hochlagerung bzw. durch vorsichtiges Ausmassieren der Kuli se abgeschwollenen Fuß eine Hartmann (Heidenheim) oder Lohmann (Fahr) Duerbinde (bei Männern 12 cm breit bei Frauen 8–10 cm) gewickelt. Dabei beginnt man am Zehenansatz und wickelt von innen nach außen um den lateralen Fußrand. Die erste Tour wird straff um den Fußrücken angelegt, die zweite um die Ferse geführt. Die halbe Binde geht dabei um die Achillessehne, die andere Hälfte über die Fußsohle. Die dritte Tour geht nochmals über den Fußrücken mit Knochel. Mit diesen drei Touren muß bereits die Gegend der Knochel, die Kuli se sowie die Ferse und der Vorderfuß fest und lückenlos eingebunden sein. Die weiteren Touren führen unter langsamem Nachlassen des Schnurdruckes bis zum Knie und werden dort mit einer Klammer befestigt. Die Duerbinden werden abends abgenommen und früh vor dem Aufstehen von dem Kranken selbst wieder angelegt. Zur Verstärkung der elastischen Bindenwirkung dienen die in runden und länglichen Formen von Hartmann und Lohmann gelieferten Schaumgummikompressen. Sie werden mit dünnen die Größe des Schaumgummistücks überragenden Zellstoffunterlagen auf die Haut gelegt (über die Kuli se, über Thrombophlebitisstränge) und die Duerbinde straff darüber gewickelt. Dadurch unterstützen sie die von den Muskeln ausgehende Pumpwirkung auf die tiefen Venen.

Auch bei der Behandlung von Krampfaderngeschwüren leistet diese Schaumgummibehandlung durch ihre masierende und wohl auch durch ihre feuchten Kammergleitende Wirkung gute Dienste. Es ist dabei unnötig, die Schaumgummistücke zu fixieren. Das Geschwür selbst ist lediglich nach den Grundsätzen der Wundbehandlung zu versorgen.

Diese kombinierten Kompressionsverbände ermöglichen oft eine ambulante Behandlung, trotzdem ist die stationäre nicht immer zu umgehen.

Starke eiternde Geschwüre werden durch feuchte Verbände von übermangan-saurem Kalz gereinigt, verwahrloste durch Umschläge mit 1:10 verdünntem Kampferwein. Die Anregung der Granulationsbildung erfolgt durch entsprechende Salben (Schwarzsalbe Rp 32) 1/2 % Pyrogallussäure, Grünugenol, Vulnophyllsalbe oder durch die feuchte Kammer (S 304). Die Umgebung deckt man am besten mit Zinkpaste ab. Vitamin F (Tolopherol) wirkt unter Umständen unterstützend (3 Tabletten zu 10 mg tgl.) über einen Monat. Zur Vorbeugung ist eine sorgfältige Hautpflege erforderlich, zur Nachbehandlung Unterwaschen, Narben- oder Bindegewebsmassage von hervorragendem Nutzen. Bei leitende Thrombophlebitiden erhalten außerdem einen Ichthyol-Watteverband und werden innerlich mit 3mal tgl. 1 Tablette Butazolidin-Geistig zu 0,2 g bzw. 1 bis 2 Suppositorien zu 0,2 g über mehrere Tage behandelt.

### Hamorrhoiden

Verwandt mit dem varikösen Symptomenkomplex in Aussehen und Begleiterscheinungen sind die wegen der Blutungen als *Hamorrhoiden* ( $\rho\alpha\iota\mu\alpha\iota\ \tau\omicron\ \eta\alpha\mu\omicron\iota$  = das Blut,  $\rho\omega\rho\eta\omicron$  = fließen) bezeichneten Veränderungen jenseits durch Stauungsbedingten varikösen Erweiterungen der unteren Mastdarmvenen innerhalb und außerhalb des Afterschließmuskels. Die Venen gehören teilweise zum Ausbreitungsgebiet der Pfortader, aber auch zu den in die Venenarmut mündenden Venen des Anus und unteren Rektums.

Die äußeren Hamorrhoiden erscheinen unter der Haut in der unmittelbaren Umgebung der Afteröffnung als bläulich durchscheinende erbsen- bis nußgroße meist breitbasig aufsetzende und Kranzformig angeordnete nicht durch Fingerdruck entleerbare Knoten. Selten blutend begleitet sie auch ohne sichtbare entzündliche Veränderungen häufig Juckreiz und Brennen. Entzündete Knoten schwellen schmerzhaft an, ihr Inhalt kann thrombosieren. Unter Um-

ständen entwickeln sich bei der Defäkation äußerst schmerzhaft kleine Geschwüre Anal fissuren Analsteine und innere Hamorrhoiden Diese bilden meist breithaare Vorwölbungen der Rektalschleimhaut mit häufigen bei der Stuhlentleerung auf der Hohlkugel und am Klosett papier sichtbaren Blutungen Mitunter spritzt bei stärkerem Pressen das Blut heraus profuse und lebensgefährliche Blutungen sind möglich An anderen Komplikationen sind Vorrat der Mastdarmschleimhaut oberflächliche oder tiefergehende Entzündungen der Knoten und ihrer Umgebung im Verein mit Spinkrämpfen und Einklemmung der Knoten möglich Juckreiz und Analekzeme können auf Hamorrhoiden beruhen Männer überwiegen Die Ursache



Abb 17 Hamorrhoiden und Anal kzem

holten stärkeren Blutungen bei Hamorrhoidal Prolaps bei Fisteln und tiefergehenden Fissuren die die Operation erfordern das Abbinden äußerer Hamorrhoiden die Verodung durch Einspritzen einiger im Handel befindlicher Verodungsmittel wie Antiphlebin, Sotradecol

*Varicoele* nennt man die als Knäuel verdickter Adern tastbaren Erweiterungen hauptsächlich der Venen des linken Samenstranges bei starkerer Entwicklung können sie Beschwerden machen und in manchen Fällen zu Hodenatrophie führen

## Anhang

**Akute und chronische symptomatische Erytheme** äußere Ursachen für eine vorübergehende Rötung der Haut sind Wärme (*Erythema calorificum*) Licht (*F solare*) mechanische oder chemische Reize (*F traumaticum*) innere Ursachen Störungen der inneren Sekretion (Wäl-

lungen im Beginn der Menopause beim Basedow) Medikamente (*E toxicum*) psychische Vorgänge wie Zorn Scham (*E pudoris*) Die chronische Erythemart ist vom Willen unabhängig Die inneren Ursachen für chronische Erytheme decken sich meist mit denen die bei dem allgemeinen Pruritus unter Stoffwechselstörungen und Leiden innerer Organe erwähnt sind hinzu kommen noch andere wie die *Idiagra* Das *Erythema chronicum migrans* nach Zeckenstich (Abb 18) ist ebenso zu den chronischen Erythemen zu rechnen *Verlaufsart und Behandlung* richten sich nach der Ursache Es spricht auf Annahme einer Virusinfektion nahe



Abb 18 Erythema chronicum migrans nach Zeckenstich

Außerdem gibt es noch eine weitere Anzahl als *Erytheme* bezeichneter seltener Krankheitsbilder unbekannter Herkunft die noch nicht näher eingeordnet werden können Die sind fast alle harmlos so das *Erythema anulare centrifugum* mit seinen papulösen zu Ringen und serpiginösen Figuren sich auswachsenden Erscheinungen von 8—14tägiger oder monatelanger Dauer Es kann auch der Beginn einer Dermatitis herpetiformis sein Mitunter findet sich dabei noch eine der Pityriasis rosea ähnliche Epithelkräuse als Schuppensaum

Ferner kommt ein *Erythema migrans* (Lipschutz) nicht gleichbedeutend mit dem *Erythema chronicum migrans* nach Zeckenstich bestehend aus hellroten flachen lang am wachsenden Ringen oder das sogenannte *Erythema simplex gyratum* vor Es ist von dem gyrierten Erythem bei Urtikaria durch langsameren Verlauf das Fehlen aller Quaddeln vom Erythema exudativum multiforme durch Sitz Fehlen von Bläschen und Juckreiz längeren Bestand zu unterscheiden Das als *Erythema microgyratum persistens* beschriebene Erythem besteht aus langlebigen vorhandenen kleinen Flecken Ringen Arabesken Gelegentlich ist es mit einer fieberhaften Dermatosomatitis und papulo vesikulösen Effloreszenzen gepaart Es kommt auch an der Augenbindehaut an der Schleimhaut der Geschlechtssteile und des Afteres vor und zeigt als Abwandlung Erythema nodosum ähnliche Knotenbildung von längerer Dauer und gehört vielleicht in die Gruppe des Erythema exudativum multiforme

## 2 Durch Blutungen in die Haut bei Blutgerinnungs- und Gefäßstörungen

Blutungen in die Haut sind ebenso wenig wie rote Flecke der Haut eine eigene Krankheit sondern nur ein mehr oder weniger im Vordergrund stehendes Krankheitszeichen das den Sammelbegriff der hamorrhagischen Diathesen umfaßt Von diesen unterscheiden wir zwei Gruppen einmal Purpuraformen deren Ursache in der Störung einer Phase der Blutgerinnung liegt zum anderen in Störungen an den Gefäßen Unter Wahrung der übernommenen Krankheitsbilder reihen wir die verschiedenen Purpuraformen bei diesen Gruppen ein

### Purpuraformen mit Störungen einer Blutgerinnungsphase

#### Morbus maculosus haemorrhagicus Werlhof

Bei dem 1735 von P G Werlhof (1699–1767) beschriebenen *Morbus maculosus haemorrhagicus Werlhof* entwickeln sich aus voller Gesundheit punktförmige und flächenhafte Blutungen an den Gliedmaßen ohne Beziehung zu den Follikeln und an der Schleimhaut Geringe Schädigungen (Druck Stoß) genügen um neue auszulösen Bevorzugt ist das Entwicklungsalter In dem gleichzeitigen Nebeneinander bestehen dieser verschiedenartigen Hautblutungen mit Schleimhautbeteiligung heben das kennzeichnende Blutungen aus Blase und Magen Darm Kanal kommen vor Todliche Krankheitsbilder entwickeln sich beim Sitz an den Gehirnhäuten Stets kann man eine Verminderung der Plattchenzahl von 300 000 bis auf 30 000 eine starke Verlängerung der Blutungszeit (normal 2–3) nachweisen Neben der Thrombopenie sind in den meisten Fällen auch Gefäßschädigungen nachweisbar (Rumpel Leedesches Phänomen)

Symptome: Thrombopenien ist Störung in der Blutgerinnung und jene die nach allen Gesetzen in den Thrombozyten sich abspielenden Reaktionen auftreten können Sie können gelegentlich durch Arzneimittel (Sedormid Bromural Coparin Chinin Sulfonamide) durch Antibiotika ausgelöst werden Die Thrombozyten verschwinden in kürzester Zeit aus der Blbahn um nach Einspritzung von Adrenalin sofort wieder zu erscheinen

#### Vaskular bedingte Purpuraformen

#### Purpura rheumatica Schönleini (Schönleinsche I urpura)

Schönleini trennte diese Form von der — damals schon 100 Jahre bestehenden — Purpura Werlhof ab Sie ist öfters als Zweitkrankheit bei Infektionskrankheiten zu finden und tritt schubweise im Frühjahr und Herbst besonders bei jüngeren Menschen öfters unter rheumatischen Beschwerden in großen Gelenken (Knie Fuß) auf Ihre Blutungsformen sind teils Petechien teils Ekchymosen Eine Beteiligung der Schleimhäute wie der Mundschleimhaut oder des Darms als Darmkolik blutige Stühle werden seltener gesehen Das Blut zeigt keine Veränderungen

Die Purpura fulminans (Henoch) 1887 beschrieben ist durch sturmisch einsetzende flächenhafte obere und untere Gliedmaßen einnehmende blaurote bis schwarzliche Blutungen in Begleitung schwerer Magen Darm Störungen und Gelenksbeschwerden gekennzeichnet und endet in wenigen Tagen todlich Möglicherweise ist sie ein eigenes Kinder von 3 Monaten bis zu 6 Jahren bevorzugendes



anderen der Schweißsekretion mehr ausgesetzten Stellen wie Achselhohle Gelenkfurchen Furchen unter den Brüsten die Schuppung oft ganz durch die Rotung und mitunter durch Nassen verdrängt ist Die Herde sind verschieden groß in der Regel oval auch rund meist scharf begrenzt am Rande zuweilen etwas erhaben mit Neigung auf Ruckeln und Bruch unter bogenförmiger Begrenzung blumenblattartige Figuren zu bilden Man kann verschiedene Streutypen unterscheiden örtlich um den Primäraffekt auftretende symmetrische in den Lieblingstellen und solche die sich nicht in die Lieblingstellen halten Zwei weitere Eigentümlichkeiten

des Krankheitsbildes sind die *Verlagerung der Talgdrüsen und Schweißdrüsen an Körperstellen* bei Leuten mit einer angeborenen übermäßigen und wohl auch abnormen Talgdrüsenfunktion (Seborrhoiker) — in den Augenwimpern entsprechen den Talgdrüsen der Haut die Meibomischen Lidtalgdrüsen im äußeren Gehörgang die Ohrschmalzdrüsen — und die *Verlagerung vom Kopf aus in bestimmten Hauptabzweigungen* über die Haarlinie Stirne Augenbrauen Wimpern seitliche Wangengegend Nasen Lippenfurchen vordere Schweißrinne Nabel Pubes hinten über die Gegend hinter den Ohren die bei Kindern nicht so selten eine Überlagerung mit Diphtheriebazillen zeigt die Ohren selbst die eitel-

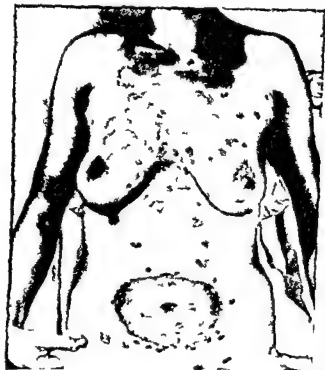


Abb. 20 Seborrhoisches Ekzem mit Streuherden

ichen Halsteile und hintere Schweißrinne hinabsteigen Die unteren Gliedmaßen sind selten beteiligt Der Juckreiz ist verschieden stark er fehlt des öfteren Die Erkrankung kommt in verschiedenen Lebensaltern mit wechselndem Sitz vor bei Säuglingen besonders auf dem Kopf und wird bei diesem Sitz von den *Padurtern* als *Gneis* bezeichnet die Erscheinungen auf der Wange als *Crusta lactea* (Milchschorf) in der frühen Säuglingszeit als *Dermatitis seborrhoidea* mit ihrem Höhepunkt der *Erythroderma desquamativa* oder *Leinerschen Krankheit* In der Kindheit bevorzugt das seborrhoische Ekzem die Augenbrauen und Wimpern und ist häufig durch *Prodermien* überlagert beim Erwachsenen sind die eben erwähnten Hauptbühnen gleichzeitig oder teilweise ergriffen gewisse Formen haben Ähnlichkeit mit dem sogenannten numularen bzw. bakteriotoxischen Ekzem Es erfolgt gelegentlich gewerblichen Schädigungen ausgesetzte Seborrhoiker unter dem Bilde des seborrhoischen Ekzems (personlicher Faktor) Beim Manne wird als weitere Beteiligung mitunter eine *Balanitis* gesehen Schub

weise auftretende Rückfälle oft mit oder nach dem Ausflammen einer Otitis externa Abheilen mit vorübergehenden Pigmentierungen am Stamm vervollständigen den Verlauf

Im *Gewebschnitt* findet man unregelmäßig verteilte Herde von Spongiose leichte Akanthosen mit Mitosen Parakeratosen mit eingesprengten Herden von Lymphozyten die sich auch zwischen den Epidermiszellen nachweisen lassen im Papillarkörper ein unbedeutendes Ödem und leichte perivaskuläre Infiltration In der Hornschicht sind oft Ansammlungen von Fetttröpfchen mit noch unklarer Bedeutung gefunden worden



Abb. 1. Beteiligung der Augenlider beim seborrhoischen Ekzem oft unzutreffend bei alleinigem Sitz an den Augenlidern als Skrofulose bezeichnet

Die Ursache ist der Mikrobismus der Haut auch jener des äußeren Gehörganges das laufende Ohr und die von diesen Stellen gelieferten Toxine bzw. die Allergie gegen die die Vorbedingung ein Status seborrhoeicus auf den sich entzündliche Veränderungen unter Mitwirkung von Bakterien und ihrer Toxine aufspitzen Unna glaubte anfänglich in seinen Morokollen (*Morokoll* = Maulbeere) (gram positive Gelatine nicht verflüssigende Kollen) den spezifischen Erreger gefunden zu haben die Bestätigung durch die Nachuntersucher blieb aus es spielt nicht nur der *Staphylococcus* eine Rolle

Die Erkrankung stützt sich auf Entwicklung Sitz und Art der Erscheinungen Bei äußerlich ähnlichen Pilzkrankungen wie oberflächlicher Trichophytie oder Epidermophytie finden sich Pilze und meist auch positive Hautimpfungen mit Extrakten bei der *Pityriasis rosea* und der *Psoriasis* ist der Sitz die Art und Form der Schuppung ihr Verhalten zum geröteten Untergrund eine andere beim Erythematoses haften die Schuppen fest bei einer *Corona Venerea* an der Stirnhaargrenze sind noch andere Erscheinungen von Syphilis vorhanden Schwierigkeiten in der Abgrenzung machen gelegentlich umschriebene numuläre Ekzeme die man vielleicht eher zum Nasen als die Unna'sche Krankheit und sind gegenüber den angewandten Mitteln reizbarer

*Vorleser* Das Leiden ist ruckfällig da es die Konstitutionsanomalie der Haut bestehen bleibt Es ist besonders in der Ohrgegend hartnäckig und kann auch in eine Erythrodermie übergehen oder sich ekzematisieren d. h. zu den klinisch rein erythemato squamösen Erscheinungen der Grundlides können andere klinische Erscheinungen des echten Ekzems (Papeln Bläschen Nassen) hinzutreten

ihre Schuppung Sie beginnt mit einem lebhaft roten vollkommen mit weißlichen Schuppen bedeckten Fleck entweder plötzlich als Aussaat über den ganzen Körper oder häufiger in langsamer, schubweiser Entwicklung indem sich die kleinen Flecke allmählich vergrößern zusammenfließen und neue aufschließen Irischere Herde haben noch einen blassen schmalen von einer Gefäßzusammenziehung herrührenden anamischen Hof Versucht man die zunächst ziemlich fest haftende Schuppung abzulösen so wird sie wie ein Kerzenfleck den man von einem Wollstoff abkratzen will deutlicher (*Zeichen des Kerzenflecks*) kratzt man



Abb. 23 Psoriasis vulgaris

den ganzen Körper solche Herde den Eindruck eines hamatogen entstandenen Exanthems

Abweichende Bilder entstehen durch eine besondere Gruppierung der Effloreszenzen durch verschiedene Ausprägung der die Herde zusammensetzenden Schuppung und Rotung und durch ungewöhnlichen Sitz echte Varianten durch Wandel der Grundeffloreszenz (Pustel) Komplikationen durch Übergang in eine Erythrodermie oder durch Aufreten von Gelenkveränderungen

Abweichende Bilder durch besondere Gruppierung sehen wir als Ringformen (*Ps. annularis*) wenn sich Herde im Innern zurück bilden und randswärts weiter schreiten Stoßen dann zu 1 oder mehrere derartiger Ringe zusammen und verlieren ihre Berührungslinien so ergibt sich das Bild der *Psoriasis geographica*

dann weiter so kommt das suborinale Hautchen die verdünnte Epidermis als glatte rotglänzende Fläche zum Vorschein und auf ihr nach wenigen Sekunden eine punktförmige gesprenkelte Blutung der blutige Tau das Zeichen von *Aspit.* Diese Blutung stammt aus freigelegten erweiterten Kapillarschlingen sie fließt erst später wie eine gewöhnliche oberflächliche Blutung flächenhaft zusammen Die kleineren Herde sind im allgemeinen rund schwanken in ihrer Größe von Punktgröße (*Ps. punctata*) über Tropfengröße (*Ps. guttata*) über Münzengröße (*Ps. numularis*) bis zu den flächenhaften fast den ganzen Körper bedeckenden Herden Ungefähr gleich altrige Herde sind meist gleich groß Daher machen bei einer gleichzeitigen Aussaat über

oder *figurata* früher als *Lepra nostras* bezeichnet Ausnahmen sind kleinzirrinare Erscheinungen. Durch mangelhafte Ausprägung der Schuppung und schwache Potung kommt es zu jenen Formen, die in ihrem Aussehen zum seborrhoischen Ekzem überleiten. Andere Fälle können bei flächenhafter Gewebsverdichtung eine vergrößerte Hautzeichnung mit unwesentlicher Schuppung zeigen wie die *lichenoide Psoriasis* oder einzelne alte Herde durch starke Verhornungsvorgänge warzenähnliche Auflage-

rungen wie die *Psoriasis verrucosa*. Selten kommt es als echtes *Leukoderma psoriaticum* zu einer von der Behandlung unabhängigen Abheilung einzelner Herde mit vorübergehender Depigmentierung, die nicht zu verwechseln ist mit einem Pseudoleukoderm, bei den Abheilungsvorgängen einer Psoriasis unter Chrysarobin und anderen Mitteln. Sind Handteller und Fußsohlen ergriffen, so sprechen wir von einer *Psoriasis palmaris et plantaris* von einer *Erythrodermie* bei Ausbreitung vom Kopf bis zur Zehe (*a capite ad calcem*). Bei Beteiligung der Nagelplatte finden wir stecknadelkopfgroße Einsenkungen wie bei einem Fingerhut (*Tupfeln* *et*) oder eine hohle Nagelplatte mit



Abb. 4. *Psoriasis figurata et geographica*.

Lang- und Querrillen. Zu beiden Veränderungen kommt es gewöhnlich in etwa 1/3 bei einer *Psoriasis arthropathica* sind es 50–55%. Ist das Nagelbett in Mitleidenschaft gezogen, so bilden sich subunguale Keratosen, die die Nagelplatte abheben. Eine echte Variante durch den Wandel der Grundeffloreszenz ist die *Psoriasis pustulosa*, bei der die sonst nur im Gewebsbild nachzuweisenden Munroschen Abszesse so umfangreich werden, daß sie klinisch als Pusteln in Erscheinung treten. Meist sind es Kranke, die jahrelang an gewissermaßen normaler Psoriasis gelitten haben. Eine seltene Komplikation ist das Auftreten schwerer Gelenkserkrankungen (*Psoriasis*



Abb 2a Tüpfelnagel bei Psoriasis

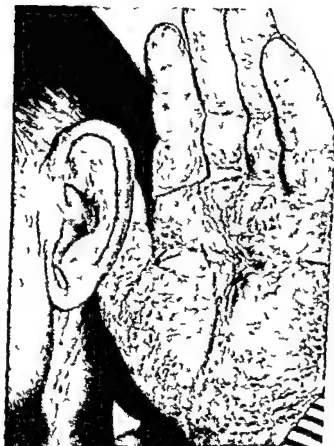


Abb 2b Psoriasis der Handinnenflächen (Psoriasis palmaris) und der Ohrmuschel

arthropathica) besonders in Fällen mit in Sitz und Art (Typus inversus exsudativer Charakter der Erscheinungen) abweichenden Hauterscheinungen. Die ersten Veränderungen der Gelenkerkrankungen liegen in der Synovialschicht es folgen stärkere entzündliche Kapilveränderungen mit Verschmälerung der Gefäßspalten und Kapilaufstrebungen. Die Gelenkflächen werden atrodiert oder zerstört mit dem Endausgang der Kapilechrumpfung zerstörende Vorgänge an Knorpel und Knochen (Atrophie fleckige Spongiosauffhellung Rindexostosen) vervollständigen das Bild. Die Veränderungen können alle Gelenke befallen bevorzugen aber die kleineren (Fingergelenke) es überwiegen Frauen. Im Röntgenbild sehen wir schwere Knochenzerstörungen ähnlich einer Polyarthritus deformans (Abb 27 28).

Der Verlauf der Schuppenflechte ist ungesprochen chronisch. Der erste Anfall kann in jedem Lebensalter auftreten oft in der Pubertät. Er ist meist akut aus heiterem Himmel mitunter aber durch ein äußeres Trauma ausgelöst das kann ein Unfall sein mit diesem steht die Krankheit aber dann nur mittelbar im Zusammenhang. Provokierend wirken außerdem örtliche Reizungen durch Hoentiger Jodinstich Schuhe Schropfen Tätowierungen

Cyprerhande Typhusschutz Pocken Impfung ein abgelaufener Zoster eine zu scharfe örtliche Behandlung eine Erkältung Neue Ausbrüche treten aber auch öfters ohne faßbare Auslösung auf mitunter zeigen sie eine gewisse Abhängigkeit von Jahreszeiten (Frühjahr Herbst) oder von Halzentzündungen



Abb 27 Gelenkpsoriasis (36jahr Q)



Abb 28 Gelenkpsoriasis  
(Röntgenbild des gleichen Falles)

Bei frischen Ausbrüchen laßt sich fast immer durch unspezifische Reizungen wie Kratzen Schaben ein neuer Herd provozieren (Zeichen von Kobner oder Isomorpher Reaktion)

Mehr oder weniger häufige Schübe von verschiedener Dauer mit dazwischen liegenden erscheinungsfreien Zeiten oder nur auf vereinzelt Bezirke beschränkte Erscheinungen (Ellenbogen Knie Knochelgegend) können den Psoriasis Kranken über ein ganzes Leben begleiten Eine gelegentliche nur vorübergehende Besserung erzeugt die Schwangerschaft — mitunter aber auch gerade das Gegenteil — außerdem schwere Allgemeinerkrankungen Unterernährung Umstellen der Ernährung Der Krankheit begegnen wir in jedem Lebensalter und nicht so selten

) Als isomorphe Reaktionen bezeichnet man ganz allgemein die Erzeugung neuer Krankheitsherde an unveränderter Haut unter Wahrung der Grundeffloreszenzen der betreffenden Krankheit Das gelingt noch bei verschieden u großen Dermatosen wie Lichen ruber planus Ekzem seborrhoischem Ekzem Pemphigus Epidermolysis bullosa Exanthema multiforme

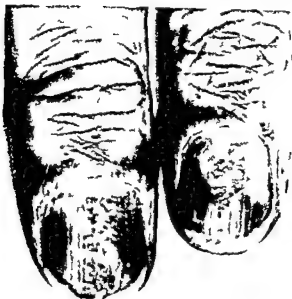


Abb 25 Tupfelnagel bei Psoriasis



Abb 26 Psoriasis der Handinnenflächen (Psoriasis palmaris) und der Ohrmuschel

arthropathica) besonders in Fällen mit in Sitz und Art (Typus inversus exsudativer Charakter der Erscheinungen) abweichenden Hauterscheinungen. Die ersten Veränderungen der Gelenkerkrankungen liegen in der Synovialschicht; es folgen stärkere entzündliche Kapselveränderungen mit Verschmälerung der Gelenkspalten und Kapselaufreibungen. Die Gelenkflächen werden atrodiert oder zerstört mit dem Endausgang der Kapselschrumpfung zerstörende Vorgänge an Knorpel und Knochen (Atrophie fleckige Spongiosaaufhellung Randexostosen) vervollständigen das Bild. Die Veränderungen können alle Gelenke befallen, bevorzugt aber die kleineren (Fingergelenke); es überwiegen Frauen. Im Röntgenbild sehen wir schwere Knochenzerstörungen ähnlich einer Polyarthritus deformans (Abb 27 28).

Der Verlauf der Schuppenflechte ist ausgesprochen chronisch. Der erste Anfall kann in jedem Lebensalter auftreten, oft in der Pubertät. Er ist meist akut aus heiterem Himmel mitunter aber durch ein äußeres Trauma eingeleitet; das kann ein Unfall sein, mit diesem steht die Krankheit aber dann nur mittelbar im Zusammenhang. Provozierend wirken außerdem orthetische Reizungen durch Hohestrich, Schuhe, Schropfen, Tätowierungen.

vorgeeignet und der eigenen (wiederholte Rückfälle) des Lieblingssitzes der Schuppenflechte der gewöhnlich fehlenden subjektiven Beschwerden der fehlen den Narben der Beachtung der Nagelplatte wird auch bei den aus dem gewöhnlichen Rahmen fallenden Fällen die Erkennung gelingen

Die *Vorausage* ist dadurch gegeben daß Rückfälle zum Wesen der Krankheit gehören Jahrelanges Verschontbleiben beweist noch keine Heilung. Trostend ist für den Kranken daß er im übrigen von seltenen Ausnahmen wie schweren Gefäßerkrankungen abgesehen gesund und kräftig ist Eine Heirat ist unter Hinweis auf die Möglichkeit der Vererbung zu erlauben Verwandtenehen und Ehen mit anderen Psoriatikerfamilien sind zu vermeiden

*Behandlung* Ein Heilmittel gegen die Schuppenflechte besitzen wir bis heute nicht sondern nur Mittel die auf kürzere oder längere Zeit den Kranken von klinisch sichtbaren Erscheinungen befreien Obenan steht immer noch die äußere Behandlung mit geeigneten Salben Sie ist durch Bestrahlungen innere Mittel Umstellung der Kost Bäder Klimawechsel zu ergänzen

Folgende Richtlinien sind bei der Behandlung zu beachten Kleinere umschriebene Herde die sich jahrelang nicht vergrößert haben fette man nur mit einer reizlosen Salbe ein und lasse sie im übrigen in Ruhe Frische Ausbrüche sind stets empfindlich und müssen milde behandelt werden Über den ganzen Körper sich erstreckende Schübe bedürfen der Krankenhausbehandlung Bei einer ambulanten Behandlung sind alle farbenden Salben insonderheit Pyrogallus zu vermeiden

Die örtliche Behandlung zerfällt in zwei Abschnitte a) die Entfernung der Schuppen b) die Anwendung des antipsoriatischen Mittels Für eine ambulante Behandlung verschreibt man daher am besten

Pp Acid salicyl	10	und Rp Resorcin	40	oder Rp Liq Carbon deterg	
Vaselin	ad 1000	Sulf praec	100		20—200
M D S Salbe I		Vaselin	ad 1000	Hgdrarg praecipitat	
		M D S Salbe II		alb	50—100
				Adip Lanac	500
				Ol Oliv	200
				Aq dest	ad 1000
				M D S Salbe II	

mit der Weisung in fortlaufendem Wechsel Salbe I für 1—2 Tage bis zur Entfernung der Schuppen anzuwenden dann Salbe II für 3—4 Tage Hg Vertraglichkeit bei den Quecküber enthaltenden Salben vorausgesetzt das wird bis zum Rückgang der Erscheinungen unter Steigerung der entsprechenden Zusätze zu den Salben fortgesetzt Diese Salben sind mit einer weichen Zahnbürste einzureiben Örtlich umschriebene alte nicht reizbare Herde können mit Cignolintraumatisin (Rp 17) der Wilkinson'schen Salbe (Rp 35) der Dreuw'schen Salbe (Rp 36) behandelt werden In Amerika lobt man eine ambulante Behandlung nach Goeckerman die eine Teeranwendung am besten unter Verwendung ungereinigten Teeres mit Höhensonnenbestrahlung vereint Man kann dabei so vorgehen 1 Über Nacht Einreiben der Herde mit einer weichen 5—10% Teerzinkpaste (Pic Lithanthrac Carboneol Lianthol) 2 Am Morgen Entfernen der überschüssigen Paste mit angewärmtem Paraffin liquid ein Bad in klarem Wasser kann sich anschließen 3 Tägliche Höhensonnenbestrahlungen mit kleineren allmählich zur Rotung der Haut sich steigenden Gaben



familiär Meist erscheint sie schon in der Jugend Männer überwiegen Juckreiz fehlt oder wird vorübergehend bei ganz frischen Erscheinungen, besonders von Allergikern und nervösen Leuten angegeben Qualend ist mitunter die Trockenheit und Spannung der Haut

**Sitz** Wenn auch jede Hautstelle ergriffen werden kann so hat die Schuppenflechte doch eine ausgesprochene Vorliebe für vorspringende symmetrische Körperstellen, die äußeren Schädigungen am stärksten ausgesetzt sind In erster Linie beteiligt sind Ellenbogen Knie behaarter Kopf (die Haare bleiben erhalten) Kreuzbeingegend, es folgen Ohren Gesicht Handteller Fußsohlen Geschlechtssteile Nagel Übergangshaute wie Lippen Eichel kleine Schamlippen frei bleiben immer die Schleimhäute



Abb 29 Psoriasis der Lippen

**Histologisch** ist die Krankheit gut gekennzeichnet durch Akanthose und Parakeratose oberflächliche Randzelleninfiltrate und Leukozytenhaufen unter der Hornschicht (sogenannte Munrosche Abszesse) und durch stark mit Blut gefüllte bis dicht unter die Schuppen reichende erweiterte Kapillarschlingen

Über die Ursache und das ist kein Ruhmesblatt für die Dermatologie wissen wir nichts Sicheres Eine Hypothese glaubt aus klinischen Gründen eine Infektion mit noch unbekannten Erregern annehmen zu müssen eine andere vermutet wegen des symmetrischen Sitzes Beziehungen zum Nervensystem eine dritte und vierte will Stoffwechselstörungen bzw Störungen in der inneren Sekretion auf Grund günstiger Beeinflussung durch gewisse Kostformen bzw durch Röntgenbestrahlungen innersekretorischer Drüsen (Thymus) oder auf Grund von Besserungen während der Schwangerschaft annehmen Wahrscheinlich haben wir es mit einer oft familiär auftretenden Konstitutionsanomalie der Haut zu tun Das häufige familiäre Auftreten weist auf die vererbte Komponente hin die jedoch recht unregelmäßig zutage tritt denn wir sehen zahlreiche Familien in denen nur ein Fall vorkommt Im allgemeinen scheint die Vererbungsart unregelmäßig dominant zu sein Für die Psoriasis ist die Erbllichkeit maßgebend für die Infektionskrankheiten die Umwelt Die ätiologisch wichtige Grundstörung der Psoriasis sitzt mit großer Wahrscheinlichkeit in der Epidermis

Die Erkennung stützt sich auf die Art der Hauterscheinungen In typischen Fällen genügt der Nachweis des glänzenden Hautchens und des blutigen Trues Allerdings kommt eine derartige Blutung auch einmal bei einem schorrrhoischen Ekzem vor Es ist überflüssig alle Krankheiten die zur Abgrenzung in Frage kommen aufzuzählen In erster Linie sind es die Krankheiten dieses Abschnittes seltener der Lichen ruber planus Lupus vulgaris gewisse Ekzemformen Berufsdermatosen papulöse Syphilide tubero serpiginöse Syphilome oder das primär mykotische Stadium der Mykosis fungoides Unter Berücksichtigung der Familien

Eine diese örtliche Behandlung unterstützende *allgemeine Behandlung*, besteht in innerlichen oder intramuskulären Arsengaben. Man soll sie schwereren Formen vorbehalten. Zeigt sich nach 4 Wochen keine Wirkung, so ist das Arsen abzusetzen. Noch unsicherer ist die Wirkung von Jodkalium in größeren Einzelgaben. Vigantol forte oder intramuskulären Einspritzungen von schwefelhaltigen Mitteln, kolloidalen Mangan-Thymus oder Thyreoidea-Präparaten. Auch das in neuer Zeit empfohlene Phenol und Arsen enthaltende Psor Intern hat uns ebensowenig wie Folsäure enthaltende Präparate von einer zuverlässigen Wirkung überzeugen können. Eine *Umstellung der Kost* vegetarische oder purinarme bzw. fettarme Kost nach Grütz ergibt allein ebensowenig Dauererfolge, ist aber bei einer Reihe von Fällen von unterstützender Wirkung. Diese muß man auch regelmäßigen Schwefel- oder Teerbädern oder einem Aufenthalt in geeigneten Kurorten wie Nenndorf Aachen und anderen bzw. einem Klimawechsel (See oder Gebirge) zuerkennen.

### Die Parapsoriasisgruppe

Unter der behelfsmäßigen Bezeichnung Parapsoriasis sind von Brocq drei in ihrem Wesen unklare, der Schuppenflechte im Äußeren ähnliche, meist über den Kopf und Gliedmaßen verbreitete, kaum juckende Krankheiten zusammengefaßt, die in jedem Alter unter Bevorzugung des jugendlichen und reiferen Alters auftreten, unbegrenzt bestehen und auf eine örtliche Behandlung nicht ansprechen. Es sind dies:

- 1 die Parapsoriasis guttata
- 2 die Parapsoriasis lichenoides
- 3 die Parapsoriasis en plaques oder Erythrodermie pityriasique en plaques disséminées oder Brocqsche Krankheit

Die Parapsoriasis guttata besteht aus linsengroßen, kaum geröteten, mehr braunlichen, von trockenen, oblatenähnlichen, feststehenden Schuppen bedeckten Flecken. Bei der Parapsoriasis lichenoides finden wir mehr halbkugelige, anfanglich lebhafte, später violette, stark glänzende Knötchen mit feststehenden, dachziegelartigen Schuppen auf einer teils flachenhaft, teils höckerförmig



Abb. 30 Parapsoriasis guttata am Stamm

Einfacher, aber nicht ambulant durchführbar ist das Einpinseln der Herde mit Carboneol oder Lantran, darüber eine 2% Mitigal (15%) Olivenol Zinkpaste an vier aufeinanderfolgenden Tagen zwei Tage Abschalen mit 2% Salizylvaseline dann erneuter Turnus bis die Abheilung erfolgt

Für eine *Krankenhausbehandlung* standen bzw. stehen uns weitere kräftig wirkende Mittel wie Chrysarobin das aber seit kurzem nicht mehr hergestellt wird Cignolin Pyrogallus zur Verfügung Für die Chrysarobinanwendung mußte man folgendes wissen Chrysarobin verfärbte Haut und Nagel braunrot hellblonde Haare grünlich und die Wasche violett Es war wegen seiner Reizwirkung ungeeignet für Kopf Gesicht Hände Geschlechtsteile In die Augen gebracht konnte es zu schmerzhaften Hornhautgeschwüren führen, auch Nierenreizungen kamen vor Diese Nebenerscheinungen sind nach dem synthetisch hergestellten Cignolin (Dioxyanthranol) wesentlich geringer Chrysarobin wurde im übrigen als 1%–5%ige Chrysarobinzinkpaste oder vaseline Cignolin als eine 1/10 bis 1/100 Cignolinzinkpaste Pyrogallus wird als eine 5%ige Pyrogallusvaseline gegeben Unter der Chrysarobinanwendung wurde die normale Haut bronzefarben die Krankheitsherde weiß (Pseudoleul oder m) sie nahmen erst bei völliger Heilung die Chrysarobinfärbung an

Die Behandlung im Krankenhaus vollzieht sich im einzelnen folgendermaßen

1 Entfernung der Schuppen (wie bei der ambulanten Behandlung)

2 Eigentliche Behandlung Für Kopf und Hände eignen sich eine 10%ige weiße Präzipitatsalbe bei Dunkelblonden für den Kopf auch 5%ige Pyrogallusvaseline für das Gesicht weiße Präzipitatsalbe für den Körper kommt auf eine Körperhälfte eine 1%–5%ige Chrysarobinzinkpaste oder vaseline auf je ein Körperviertel 5%ige Pyrogallusvaseline bzw. 0.1%ige Cignolinzinkpaste mit 20% Olivenol Zusatz Nach 4tägiger Anwendung 2 Tage Schalen mit 2–3%iger Salizylvaseline dann Wechsel der Medikamente in den Körperbezirk (die andere Hälfte Chrysarobin die beiden anderen Viertel Cignolin und Pyrogallus usw.) Immer ist auf den Harn zu achten — Die Behandlung erfordert immer große persönliche Erfahrungen Im Einzelfall zu scharfe Salben können zur Ausartung führen (isomorpher Reizeffekt) Es gibt noch manche wirksame Mittel Hier konnten nur einzelne Vorschriften gegeben werden

Treten irgendwelche Reizungen starke Potung der alten Herde und ihrer Umgebung oder neue Herde auf so ist die Behandlung abubrechen Die Herde werden dann im besten mit einer 2%igen Mitigalzinkpaste die noch 20% Olivenol enthält bis zum Abklingen der Reizung behandelt Örtliche Röntgenbestrahlungen können in schwachen Einzelgaben zur Unterstützung herangezogen werden Sie sind aber nicht zu oft zu wiederholen da sie keine Ruckfälle verhüten und außer dem zu häufig verabreicht zur Schädigung der Haut führen ohne die Krankheit zu heilen (vgl. Abb. 184) Ebenso sind für oberflächliche Herde Grenzstrahlen (100 r) brauchbar auch diese sind nicht allzuoft zu wiederholen Hohensonne oder gewöhnliche Sonnenstrahlen werden auch einmal nützlich sein Die Schmerzen einer Psoriasis arthropathica lindern abgesehen vom ACTH Prednisolon ebenso vorübergehend Irgapyringaben (innerlich oder i m)

mählich geschädigt abtastbare Lymphknoten können beträchtlich anschwellen. Jucken ist gelegentlich stark. Frosteln ausgeprägt. Im Verlauf von Monaten und Jahren leidet das Allgemeinbefinden. Sie endet mitunter durch eine dazukommende Krankheit tödlich. Wo Tuberkulose nicht nachweisbar ist, bleibt die Ursache unklar.

Die *Erythrodermia desquamata* (Leiner) kommt fast nur bei Brustkindern und dort am häufigsten im ersten Vierteljahr vor. Sie fängt als eine harmlos aussehende Erkrankung an, dehnt sich später mit immer wieder sich erneuernder großblättriger Schuppung begleitet von zunehmender Blutarmut, Magen- und Darmstörungen, Fettstuhlgängen allgemein aus und endet häufig tödlich (Autointoxikation, Avitaminose?). Sie ist wohl keine eigene Erkrankung, sondern nur ein eigenartiger Hohltypus der Dermatitis seborrhoeica und bildet somit den Übergang zu den sekundären Erythrodermien.

Sekundäre Erythrodermien meist als exfolierende Dermatitis auf tretend und über den Körper verbreitete Hautentzündungen, die sich aus einem Ekzem, einer Schuppenflechte, einem seborrhoeischen Ekzem, einem Lichen ruber planus besonders unter unangemessener Behandlung mit zu scharfen Mitteln entwickeln können. Zu dieser Gruppe sind noch die selteneren pruriginösen, leukämischen und pseudoleukämischen lymphogranulomatösen (Morbus Hodgkin) Erythrodermien, die Erythrodermien nach Impetigo herpetiformis, nach Akrodermatitis continua und die häufigeren toxischen Ausschläge nach Salvarsan, Quecksilber, Chinin, Nirvanol, Arsen, Dermatitis nach reizenden Salben zu zählen. Ferner die Erythrodermien als Ausdruck von Retikuloendotheliosen auf proliferativ hyperplastischer und auf reaktiver Grundlage, diese oft gepaart mit einer Melanodermie der Haut.

In den feingeweblichen Schnitten der Lymphknoten findet sich dabei oft eine lipomelanotische Fetikulose der Lymphknoten, d. h. Fett und Melanin innerhalb der granulomatosen gewucherten Retikulumzellen der Knoten, wie sie zuerst Pautrier und Woringer beschrieben haben. Diese Veränderungen sind nicht irgendwie kennzeichnend für die Erythrodermien. Man findet sie gelegentlich ebenso in den Lymphknoten der *Pityriasis rubra Hebra*, *Mykosis fungoides*, Lichen chronicus *Widal*, subakuten allergischen Dermatitis. Es ist eine bei ganz verschiedenen Hautkrankheiten vorkommende, an sich histologisch wohl umschriebene unspezifische Reaktionsform der Lymphknoten.

Bei voll ausgebildetem Krankheitszustand ist neben dauerndem oder vorübergehendem Fieber die Körperhaut gerötet, blättert in größeren oder kleineren Schuppen ab, das Gesicht, die Gliedmaßen sind ödematös geschwollen, nassen, bedecken sich mit Krusten. Eitererreger siedeln sich an. Bei längerem Bestande kommt es zu flachenhaften Verdichtungen der Haut mit Einrissen um Mund und Gelenke herum, die Haare fallen aus, die Nägel werden brüchig oder zeigen Querfurchen. Unter entsprechender Behandlung klingen die Erscheinungen ab, wenn sie nicht durch eine hinzukommende Lungenentzündung, Versagen des Herzens und Sepsis tödlich enden. Die örtliche Behandlung sei möglichst milde (feuchte Verbände, Puder, reizlose Salben). Die Allgemeinbehandlung hängt von der Ursache ab. Von Anfang an sind Herzmittel zu geben, daneben Leberpräparate, Insulin, Traubenzucker, ACTH, Decortin.

Die Erkenntnis der Erythrodermien ergibt sich aus der Entwicklung und dem Verlauf. Obenan steht die Entscheidung, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Form handelt. Zunächst soll man bei einer sekundären Form immer an eine toxische oder medikamentöse Auslösung denken.

geröteten teils normalfarbenen teils stellenweise pigmentierten Haut. Die Brocq'sche Krankheit zeigt Herde von runder, ovaler, streifen- oder netzformiger Form. Im Bereich dieser rotlichen, gelblichen bis braunlichen unscharf begrenzten Herde liegt eine fein gefaltete, dünne atrophische mit kleiefförmigen Schuppen bedeckte Haut. Die Erscheinungen beginnen am Stamm, die Schleimhäute sind frei, das Allgemeinbefinden ungestört.

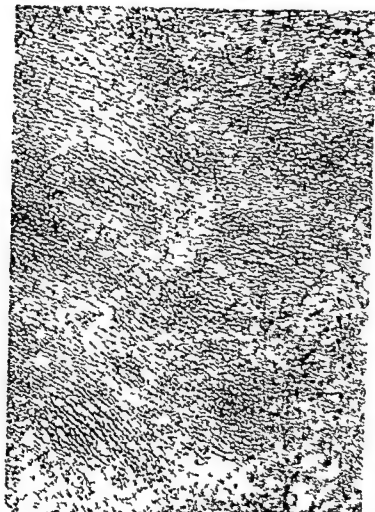


Abb. 31. Dermatogramm einer Parapsoriasis lichenoides (Brocq) mit atrophischen Herden am Bauch.

Bei der Erkennung der Parapsoriasis guttata ist die entsprechende Form der Psoriasis oder ein papulöses Syphilid (WaR) auszuschließen. Bei der Psoriasis lichenoides entsprechende lichenoides Ausschläge der Tuberkulose, Syphilis, Trichophytie. Bei der Brocq'schen Krankheit ein seborrhoeisches Ekzem (reichlicher Schuppung, scharfe Begrenzung), eine Pityriasis rosea (kurzer Ablauf), das primärotische Stadium der Mykosis fungoides (stärkere Gewebverdickung und Juckreiz, veränderliches Erscheinungsbild), eine Dermatitis atrophicans (dunne glänzende Atrophie). Als Behandlung kann man bei der Brocq'schen Krankheit intramuskuläre Flokypinainspritzungen (0,005 bis 0,015) über mehrere Wochen im Abstand von 2 bis 3 Tagen versuchen.

### Die Erythrodermien

Erythrodermien sind über größere Hautbezirke und meist über die ganze Haut verbreitete von Schuppenbildung

begleitete, mehr oder weniger lange Zeit bestehende Rotungen. In ihrer Ursache uneinheitlich, stellen sie teilweise einen Symptomenkomplex ganz verschiedener Herkunft vor.

Als primäre Erythrodermien bezeichnet man bis heute noch verschiedene, noch unklare Krankheitsbilder wie die Dermatitis exfoliativa generalisata (Wilson-Brocq). Sie beginnt schleichend, neigt zu chronischem Verlauf, führt zum Verlust der Haare und Nägel und endet tödlich unter Fieber und Durchfällen.

Die Pityriasis rubra Hebra nicht zu verwechseln mit der Pityriasis rubra pilaris (Deryergie) ist ebenso eine Allgemeinerkrankung unter dem Bild einer Erythrodermie. Die Haut wird rot bis lividrot, dünn, glänzend, straff gespannt. An den Augen kommt es zu Ekzemen, an den Mundwinkeln zu schmerzhaften Einrissen. Nägel und Haare werden all-

mehrfach geschädigt abtaastbare Lymphknoten können beträchtlich anschwellen. Jucken ist gelegentlich stark. Frosteln ausgeprägt. Im Verlauf von Monaten und Jahren leidet das Allgemeinbefinden. Sie endet mitunter durch eine dazukommende Krankheit tödlich. Wo Tuberkulose nicht nachweisbar ist, bleibt die Ursache unklar.

Die *Erythrodermia desquamata* (Leiner) kommt fast nur bei Brustkindern und dort am häufigsten im ersten Vierteljahr vor. Sie fängt als eine harmlos aussehende Erkrankung an, dehnt sich später mit immer wieder sich erneuernder großblättriger Schuppung begleitet von zunehmender Blutarmut, Magen- und Darmstörungen, Fettdiarrhoeen allgemein aus und endet häufig tödlich (Autointoxikation, Avitaminose?). Sie ist wohl keine eigene Erkrankung, sondern nur ein eigenartiger Hohetypus der Dermatitis seborrhoica und bildet somit den Übergang zu den sekundären Erythrodermien.

Sekundäre Erythrodermien meist als exfolierende Dermatitis auftretend, sind über den Körper verbreitete Hautentzündungen, die sich aus einem Ekzem, einer Schuppenflechte, einem seborrhoischen Ekzem, einem Lichen ruber planus besonders unter unsachgemäßer Behandlung mit zu scharfen Mitteln entwickeln können. Zu dieser Gruppe sind noch die selteneren pramiktischen, leukämischen und pseudoleukämischen Lymphogranulomatosen (Morbus Hodgkin), Erythrodermien, die Erythrodermien nach Impetigo herpetiformis, nach Akrodermatitis continua und die häufigeren toxischen Ausschläge nach Salvarsan, Quecksilber, Chinin, Nirvanol, Arsen, Dermatitis nach reizenden Salben zu zählen. ferner die Erythrodermien als Ausdruck von Retikuloendotheliosen auf proliferativ hyperplastischer und auf reaktiver Grundlage, diese oft gepaart mit einer Melanodermie der Haut.

In den feingeweblichen Schnitten der Lymphknoten findet sich dabei oft eine lipomelanotische Retikulose der Lymphknoten, d. h. Fett und Melanin innerhalb der granulomatos gewucherten Retikulumzellen der Knoten, wie sie zuerst Pautrier und Woringer beschrieben haben. Diese Veränderungen sind nicht irgendwie kennzeichnend für die Erythrodermien. Man findet sie gelegentlich ebenso in den Lymphknoten der Pityria rubra, Hebra, Mykosis fungoides, Lichen chronicus, idiosyncratischen subakuten allergischen Dermatitis. Es ist eine bei ganz verschiedenen Hautkrankheiten vorkommende, an sich histologisch wohl umschriebene unspezifische Reaktionsform der Lymphknoten.

Bei voll ausgebildetem Krankheitszustand ist neben dauerndem oder vorübergehendem Fieber die Körperhaut gerötet, blättert in größeren oder kleineren Schuppen ab, das Gesicht, die Gliedmaßen sind odematös geschwollen, nassen, bedecken sich mit Krusten. Eitererreger siedeln sich an. Bei längerem Bestande kommt es zu flächenhaften Verdichtungen der Haut mit Einrissen um Mund und Gelenke herum, die Haare fallen aus, die Nägel werden brüchig oder zeigen Quersfurchen. Unter entsprechender Behandlung klingen die Erscheinungen ab, wenn sie nicht durch eine hinzukommende Lungenentzündung, Versagen des Herzens und Sepsis tödlich enden. Die örtliche Behandlung sei möglichst milde (feuchte Verbände, Puder, reizlose Salben). Die Allgemeinbehandlung hängt von der Grundursache ab, von Anfang an sind Herzmittel zu geben, daneben Leberpräparate, Insulin, Traubenzucker, ACTH, Decortin.

Die Erkennung der Erythrodermien ergibt sich aus der Entwicklung und dem Verlauf. Obenan steht die Entscheidung, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Form handelt. Zunächst soll man bei einer sekundären Form immer an eine toxische oder medikamentöse Auslösung denken.

## IV Papulose Hautkrankheiten

In diesem Abschnitt werden die aus Papeln sich aufbauenden Hautkrankheiten mit noch unzureichend bekannten Ursachen behandelt. Es sind dies der Lichen ruber planus mit seinen Abarten, der Lichen nitidus, die *Pityriasis rubra pharyngica*. Papulöse Erscheinungen als gelegentliche Ausdrucksformen von Krankheiten mit bekannten Erregern wie von Syphilis, Tuberkulose, Trichophytie sind unter den entsprechenden ätiologisch gesicherten Krankheiten eingereiht.



Abb. 32 Lichen ruber planus (Unterarm)

## Lichen ruber planus

Die ausgebildete Primareffloreszenz des Lichen ruber planus ist eine stecknadelkopfgroße abgeschliffene in der Mitte zuweilen gestielte kutan epikutane Papel mit einer glatten glänzenden mitunter ein Schuppchen tragenden Oberfläche. Je nach ihrem Alter schwankt die Farbe von Hellrot über Dunkelrot bis Violett, dieses überwiegt an den unteren Gliedmaßen. Die Papel steht entweder allein oder bildet mit anderen zusammen mehr oder weniger große Herde von verschiedener Anordnung. Die einzelnen Papeln berühren fast immer die normale Hautföderung. Streicht man mit dem Fingernagel über größere Herde, so entsteht als Zeichen einer geringen Schuppung ein mehrliger Streifen. Auf vollentwickelten allein stehenden oder zu Herden vereinigten Papeln zeigen sich gelegentlich auf der Papeloberfläche weißliche Punkte oder Streifen, die ein Netzwerk knotiger Verastelungen oder Sternfiguren auf rosa farbenem Grunde bilden, die sogenannten

Wickhamschen Streifen, bedingt durch das in den Zellen auftretende Keratohyalin. Die Herde bilden sich meist unter Verfärbung und Schuppung von der Mitte aus zurück. Der Lichen ruber planus gehört zu jenen Hautkrankheiten, die gern auf die Schleimhäute, besonders Mundschleimhaut, übergehen, daher spielt er bei der Abgrenzung von einer Früh-syphilis immer eine Rolle.

Abweichungen vom gewöhnlichen Bild entstehen ähnlich wie bei der Psoriasis durch eine besondere Gruppierung, durch einen abweichenden Sitz und als echte Varianten durch eine abweichende Form der Grundeffloreszenzen. Schließen sich die Papeln zu regelmäßigen Ringen zusammen, so sprechen wir von einem Lichen annularis; er sitzt häufiger in den Geschlechtsteilen, den Innenflächen der Arme, den großen Gelenkbögen und erinnert an eine perlenschnurartige Gemme. An den

gleichen Stellen finden wir auch bogen oder strichförmige Anordnungen als *Lichen striatus* und als Ausdruck eines isomorphen Reizeffektes bei frischen Fällen den Kratzstrichen folgend. In den Handtellern und auf den Fußsohlen erscheinen tiefergelegene Papeln gelblich und stechen beim Gehen. Rucken sie dann unter Abschuppung nach oben, so bekommen die Stellen ein siebartiges, wurmstichiges Aussehen. An den Lippen mit Bevorzugung der Unterlippe erinnern kleinere Herde an einen Tropfen verschütteten Paraffins; sie können aber auch zusammenfließen und das ganze Lippenrot bedecken. An der Wangenschleimhaut bilden die Papeln ein Netzwerk weißer Linien entsprechend den Wickhamschen Streifen auf der Haut, das als Maschen eine unveränderte Schleimhaut einrahmt, unter der Zunge fließen sie gern zu runden weißlichen Herden zusammen.

Echte Varianten des Leidens gehen mit einer Umwandlung der Grundeffloreszenzen einher. So sehen wir warzenartige Herde (*Lichen ruber verrucosus*) an der Vorderseite der Unterschenkel, am Kopf und am Hodensack und in ihrer Umgebung gelegentlich einzelne typische flache Knoten. Bekommen gewöhnliche Herde des *Lichen ruber planus* wie das besonders für solche am Nacken Stamm gilt, bei erhaltenem papulösem Rand eine atrophische Mitte, so haben wir den *Lichen ruber atrophicus* vor uns. Er kann auch in Halbkreis an einer Spatsyphilis erinnernd auftreten. Wandeln sich die flachen Knoten an einzelnen Stellen in spitze um, so bildet sich ein *Lichen ruber acuminatus* bzw. *follikulärer Lichen ruber planus*. Der *Lichen ruber planus* kann ganz plötzlich wie die Psoriasis als Aussaat beginnen. Er zeigt dann einen ausgesprochenen isomorphen Reizeffekt (s. S. 60). Entstehen Blasen im Bereich



Abb. 33 *Lichen ruber planus annularis* der Fichel und des Hodensackes



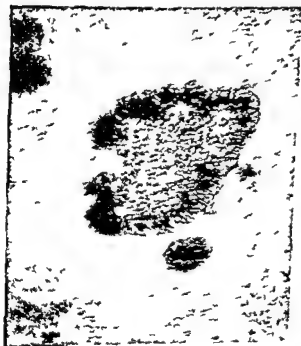
Abb. 34 *Lichen ruber planus* der Unterlippe





Abb 35

Lichen verrucosus am Unterschenkel



eines gewöhnlichen Lichen ruber planus so sprechen wir von einem *Lichen ruber pemphigoides*

Der gewöhnliche Verlauf ist selten akut und in solchen Fällen von Allgemeinerscheinungen, wie Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen begleitet. Diese akuten stürmischen Ausbrüche verlieren meist nach einigen Wochen ihre sich der nächsten Umgebung mittelnden entzündlichen Begleiterscheinungen. Der Juckreiz wird schwächer. Häufiger entwickelt sich die Krankheit schleichend mit über längere Zeit verteilten Schüben, deren älteste sich unterdes zu zurückbilden. Ein Schub kann sich über 10–11 Wochen, aber auch über 1½ Jahre hinziehen. Frische Fälle jucken meist und stören den Schlaf, das Jucken kann jedoch vollkommen fehlen. Die Lymphknoten sind gelegentlich geschwollen und eine Lymphozytose im Blut vorhanden. Der Lichen ruber planus neigt zu Rückfällen, oft nach 5–6 Jahren. Er ist nicht ansteckend, die Kranken sind häufig nervöse Menschen. Männer überwiegen Frauen um zwei Drittel. Als ausgesprochene Erkrankung des mittleren Alters werden Kinder und alte Leute meist verschont.

Der Sitz bei den Schulfällen bevorzugt an der Haut die Beuge-seiten der oberen Gliedmaßen und die Unterschenkel, doch auch jede andere Hautstelle kann in Abhängigkeit von gewissen äußeren Reizen (isomorpher Reizeffekt) ergriffen sein. Von den Schleimhäuten überwiegt die Mundschleimhaut, ausnahmsweise sind Speiseröhre, die Schleimhäute der Geschlechts-teile oder der Mastdarm beteiligt.

Abb 36 Lichen ruber atrophicus am Bauch in der Ausbreitung einer Spatsyphilis ähnelnd

entweder allein oder gleichzeitig mit Hauterscheinungen. Lichen ruber planus Herde sitzen mitunter nur an der Mundschleimhaut und an der Haut der Gesichtsteile.

Histologisch ist bei ausgesprochenen Veränderungen in der Epidermis Hyperkeratose, Verbreiterung des Stratum granulosum, Infiltration im Stratum germinativum neben lymphozytärer Zellansammlung im Korium um die Gefäße herum nachzuweisen.



Abb 37 Lichen ruber des Zungenrückens



Abb 38 Lichen ruber planus der Wangenschleimhaut

Die Ursache ist unklar, am wahrscheinlichsten erscheint noch eine infektiöse Herkunft (Virus?) mit Aussaat auf dem Blutwege, dazu wurden Gewebsbild und Verlauf passen, der Beweis fehlt jedoch.

Die Erkennung stützt sich auf den Sitz und die eigenartigen Knotchen. Lichen ruber planus ähnliche Salvarsanexantheme, Parapsoriasis lichenoides, Verrucae planae juveniles werden sich durch Entstehung, Verlauf und Begleiterscheinungen abgrenzen lassen. Sekundäre Lichenifikationen sind uns harter begrenzt und haben keine so deutlichen oder nur einzelne nicht abgeschliffene Papeln. Recht ähnlich ist aber beim Sitz an den Unterschenkeln der Lichen chronicus Vidal, seine Papeln glänzen vielleicht etwas weniger und sind mehr halbkugelig. Immerhin ist es gerade bei warzenähnlichen Herden von Lichen ruber planus an den Unterschenkeln und fehlenden kennzeichnenden Lichen ruber planus Knotchen in der Nähe schwer ja mitunter unmöglich sie von der verrukösen Form des Lichen chronicus Vidal zu unterscheiden. Leichter ist die Abtrennung eines Lichen ruber verrucosus von einer Tuberculosis verrucosa cutis durch deren entzündlichen mit Pusteln untermischten Rand. Der Lichen ruber acuminatus erinnert an eine Pitiriasis rubra pilaris, zeigt jedoch einen ausgesprochenen polymorphen Reizeffekt und spricht auf Arten an. Bei Sitz an der Mundschleimhaut mit und ohne gleichzeitige Lippenbeteiligung können Lichen ruber planus Herde mit den stecknadelkopfgroßen



Abb 39 Pityriasis rubra pilaris (Devergie)

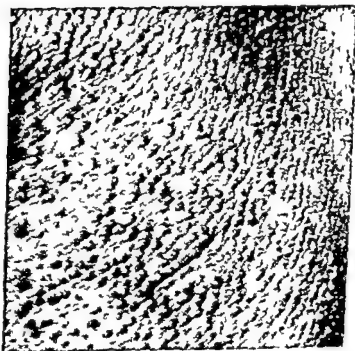


Abb 40 Pityriasis rubra pilaris (Rücken in der Höhe der Achselfalten)

ektopischen Talgdrüsen oder mit Leukoplakieherden (Abb 280) verwechselt werden. Die Talgdrüsen stehen als gelbliche Punkte allein, die perlmutterfarbenen Leukoplakieherde sind geschlossene Flächen, während beim Lichen ruber planus streifenförmig sich überschneidende weißliche Herde zwischen denen den Lucken eines Spitzentuches entsprechend die unveränderte Schleimhaut rotlich durchschimmert vorhanden sind (s. Abb 38). Die *Voraussetzung* ist trotz verschieden langen Verlaufes und der Möglichkeit der Rückfälle im ganzen günstig. Schwer beeinflussbar sind immer die Mundveränderungen. Für die *Behandlung* gilt auch heute noch als Spezifikum das Arsen in Form von Pillen (Rp 2) als *Solutio Fowleri* (Rp 1) oder subkutan als arsenige Säure (Rp 3) bzw. Solarson u. a. Die Präparate müssen über längere Zeit gelegentlich unter bewußter Überschreitung der Höchstgaben verabreicht werden. Ein Erfolg ist vor 4–5 Wochen nicht zu erwarten. Doch müssen wir heute, nachdem wir die nach 10–15 Jahren erscheinenden karcinogenen Wirkungen nach innerlicher Arsenaufnahme bei einer Reihe von Wintern kennengelernt haben, damit vorsichtiger sein. Gerechtfertigt ist ohne dieses Risiko nach unseren Erfahrungen Bellergal, das Vitamin D<sub>3</sub> Vigantol forte (Merck) 5 mg täglich über drei Tage, Wiederholung nach viertägiger Pause. Als äußere Behandlung kommen Einsetten mit milden Salben oder Trockenpünzelungen (Rp 22a–22b) neben juckstillenden Mitteln wie 1%iger Menthol spiritus in Frage. Hartnäckige Herde kann man röntgen ( $\frac{1}{2}$  H E D bei  $\frac{1}{2}$  mm Al Filter) auch die Bestrahlung der Wirbelsäule in kleinen Einzelgaben ( $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{3}$  H E D unter 3 mm Al Filter) ist von einigen als ebenso wirksam wie Grenzstrahlen (300 r) befunden worden.

**Lichen nitidus.** Der Lichen nitidus 1907 von F. Pinkus (1868–1941) beschrieben, ist selten. Seine Erscheinungen an der Haut sind kleine glänzende flache in der Mitte ein kleines Schuppehen tragende blasse Knötchen. Sie machen keine Beschwerden und sitzen mit Vorliebe am Gliedmaßen aber auch an anderen Stellen wie Achselhöhle, Ellenbogen, Hohlhand. Im Gewebebild sieht man Crustationsschwärzchen mit eosin. Resenzellen. Die *Ursache* ist unbekannt, mit dem Lichen ruber planus hat er nichts zu tun.

### Pityriasis rubra pilaris (Devergie)

Die Primäreffloreszenz der Pityriasis rubra pilaris ähnelt oder gleicht jener des Lichen ruber acuminatus d. h. sie ist ein follikulär gebundenes spitzes kegelförmiges Knötchen mit Neigung zur Gruppierung und zur Bildung größerer Herde, die mit Vorliebe an den Streckseiten der Gliedmaßen, den Finger- und Zehentücken, hier ein mitternachtsrotes Aussehen annehmend und am Rumpfe sitzen. Die Haare sind mitunter unbeteiligt, mitunter fallen sie aus, die Nägel zeigen Längs- und Querspalte, werden emporgehoben und bruchig. Kennzeichnend ist ein Fortschreiten der mitunter stark juckenden seltenen Erkrankung von oben nach unten. Im weiteren Verlauf kann es zu Störungen des Allgemeinbefindens kommen. Die Krankheit zieht sich über Jahre und Jahrzehnte hin. Das Wesen der Erkrankung ist unklar, man weiß nur, daß sie in jedem Lebensalter vorzugsweise in der Jugend, beginnen kann und etwas häufiger Männer befällt. Die *Erkennung* hat zunächst den Lichen ruber acuminatus zu berücksichtigen, er verläuft akuter, macht stärkere Beschwerden bei häufigerer Beteiligung der Mundschleimhaut und Ansprechbarkeit auf Arsen. Arsen kann ohne viel Aussicht auf Erfolg neben einer antiparasitischen Cignolinbehandlung versucht werden (Abb 39–40).

## V Urtikarielle Hautkrankheiten

Als urtikarielle Hautkrankheiten im engeren Sinne die wie die Prurigo das Heufieber gewisse Formen von Asthma Schnupfen und Migräne gewisse Dickdarmkatarre ein Ausdruck einer allergischen Reaktion also *Allergosen* sind betrachten wir hier drei Krankheitsbilder die *Urtikaria* oder die Nesselsucht der Erwachsenen das Quinckesche Ödem und den *Strophulus*. Sie beruhen auf einem akuten Reizödem unter Bildung von Histamin bzw. den sogenannten H Substanzen mit vermehrter Durchlässigkeit der Kapillarwände und unter wahrscheinlicher Mitwirkung der Gefäßnerven. Zu ihrer Auslösung von innen her die unendlich verschieden ist gehören gewisse Vorbedingungen.

Auf die Berührung von Pflanzen wie Brennnesseln auf Insektenstiche von Mücken Wanzen auf Berührung mit Quallen antworten fast alle Menschen mit einer juckenden urtikariellen Reaktion als Ausdruck einer toxischen Auslösung. Das ist noch keine Urtikaria ebenso wenig wie der *Dermographismus* ihm fehlt der Juckreiz. Es sind *urtikarielle Reaktionen*, gelegentlich kommen solche auch bei anderen Hautkrankheiten wie dem Lichen chronicus Vidal vor.

Ein urtikariaähnliches Aussehen ohne jede nähere Beziehung zur eigentlichen Urtikaria hat die *Urticaria pigmentosa*. *Dermographismus* und *Urticaria pigmentosa* sind in diesem Abschnitt wegen ihrer äußerlichen Ähnlichkeit mit der Urtikaria untergebracht.

### Urtikaria (Nesselsucht)

Bei der Nesselsucht schießen an umschriebenen Hautstellen oder auf der ganzen Haut plötzlich weiße oder rosafarbene heftig juckende, pralle scharf umschriebene Erhebungen von Linsen bis Handtellergröße auf. Sie sinken nach kurzem Bestand als rotliche Herde in die Haut wieder ein und klingen ab. Dies Entstehen und Vergehen kann sich über Tage Wochen Monate Jahre wiederholen. Dabei finden wir fast nie Exkoriationen weil der Juckreiz nicht mit einem Aufreißen der Haut wie bei vielen anderen juckenden Hautkrankheiten sondern mit einem Schaben beantwortet wird.

Warten in der Erscheinungsform der Urtikaria sind Ringbildungen gelinden ähnliche Figuren linsengroße Papeln bei starkem Austritt von Gewebsflüssigkeit unter Umständen Blasen (*Urticaria bullosa*) oder gar Blutaustritte (*Urticaria haemorrhagica*). Ausgedehnte Ausbrüche werden von Fieber eingeleitet und begleitet ebenso von Erbrechen und Durchfällen also von Störungen des Magens und Darmkanals (*Urticaria ab ingestis*). Fast immer ist eine Eosinophilie im Blut vorhanden oder bildet sich aus.

Einen bevorzugten Sitz der Urtikaria außer bei der sogenannten Lichturtikaria gibt es nicht wenn schon seltener behaarter Kopf Gesicht und Mundschleimhaut Handinnenflächen beteiligt sind. Frauen überwiegen.

Die Ursache ist eine Überempfindlichkeit am häufigsten gegen Ingestionallergene in Form des körperfremden tierischen Eiweißes wie Milch sämtliche Fleisch- und Fischarten oder vegetabilisches Eiweiß wie Hulsenfruchte (Bohnen

(Anm.) Es gibt kaum ein Nahrungs Genuß oder Arzneimittel das nicht gelegentlich Nesselsucht auslösen konnte. Von den zu Nesselsucht führenden Nahrungsmitteln sind am bekanntesten Krebse Hummern Muscheln Mayonnaise Pauchersch Eier Milch Käse Schokolade von Obst Erdbeeren Äpfel Bananen Melonen Marmeladen. Dabei spielen Magen und Darmstörungen seltener Eingeweidewürmer Leber und Nierenerkrankungen eine begünstigende Rolle. Mitunter verträgt der gleiche Kranke die gleichen Stoffe sobald Magen und Darmstörungen fehlen ohne weiteres oft sind diese Magen und Darmstörungen aber auch eine Teilerscheinung der Urtikaria. Inhalationsallergene können ebenso eine Urtikaria hervorrufen in etwa 20% ist sie rein psychisch bedingt. Selten ist eine Urtikaria allein durch Kälte oder Wärme ausgelöst als *Kälte* bzw. *Wärmeurtikaria*. Sie ist eine Erscheinungsform einer Angioneurose des Endapparates der Kaltenerven oder ein echter allergischer Vorgang. Bei beiden werden durch den Kältereiz histaminähnliche Stoffe frei. Mancher plötzliche Tod beim kalten Bad dürfte die Schockfolge einer Kälteallergie sein. Noch seltener ist eine sogenannte *Lichturtikaria* als eine eindrucksvolle Form einer idiopathischen Lichtdermatose mit ausgeprägtem Sitz an belichteten Stellen. Diese Menschen werden durch körpereigene bei der Belichtung der Haut aller Menschen auftretende Stoffe urtikariell empfindlich.

Die *Erkennung* der Nesselsucht ist in ausgesprochenen Fällen leicht die Auslösung ist immer schwerer herauszufinden. Bei Zweifel an einer echten Urtikaria ist das Blut auf Eosinophilie zu untersuchen.

Die *Voraussetzung* ist im allgemeinen günstig bei chronischer Nesselsucht kommen allerdings die Kranken durch Schlaflosigkeit und Juckreiz oft herunter.

Die *Behandlung* hat in erster Linie die Auslösung festzustellen und zu beseitigen oft sind es mehrere Auslösungen. Auch bei einer nicht greifbaren Ursache wird man immer erst abfahren (Rizinus) und nach einigen Teetagen vorübergehend die Kost wechseln und innere Mittel wie Kalzium Histaminantagonisten Brom Atropin Efferal Kohle geben. Zur Linderung des Juckreizes sind neben Terebinal Eigenbluteinspritzungen wiederholte Adrenalin (200–300 ccm) unter Nachspritzen von entsprechenden Mengen physiologischer Kochsalzlosung zu empfehlen. Juckstillende Abtupfungen Trockenpinselungen können diese Behandlung unterstützen. Bei chronischen Fällen sind außer vorübergehendem Freiweitzug und kochsalzreicher Kost Kuren mit Karlsbader Salz Bitterwasser oder eine Dampfbadung mit Phenothiazinpräparaten wie Megaphen im Verein mit Atosil die bei ambulanter Behandlung nur abends zu verordnen sind zu versuchen.

Bei einer Kälte oder Wärmeurtikaria der sogenannten physikalischen Urtikaria und auch bei der gewöhnlichen Urtikaria haben unter Umständen Histaminantagonisten die Beschwerden auf und können sie auch für längere Zeit zurückhalten.

### Quinckesches Ödem (Urticaria gigantea)

Als Quinckesches Ödem werden umschriebene ödematöse mehr von einem Spannungsgefühl als von einem Juckreiz begleitete plötzlich auftretende und öfters rückfölig werdende Schwellungen der Haut und Schleimhaut bezeichnet.

Sie bevorzugen im Gesicht die Augenlider die Lippen die sich rüsselförmig vorwölben gelegentlich sind auch die Geschlechtssteile ergriffen Lebensbedrohend sind sie bei Sitz im Rachen Kehlkopf durch Glottisödem Gelegentlich tritt gleichzeitig eine paroxysmale Hämoglobinurie auf Die Ursache bzw Auslösung bleibt oft unbekannt, ist aber wohl in den gleichen Schädigungen wie bei der Nesselsucht zu suchen (Nahrungsmittel Inhalations ,Kontaktallergene [Zigarettenpapier] auch als fixes Arzneianthem nach Sulfonamiden mit Beteiligung des Genitales) Die Voraussage ist bis auf die Fälle mit Glottisödem bei denen nach Versagen der Antihistaminika ACTH sofort der Luftröhrenschnitt gemacht werden muß gut Die Behandlung deckt sich mit der Behandlung der gewöhnlichen Nesselsucht

### Strophulus (Urticaria infantum papulosa)

Der Strophulus ist eine Frühform der Nesselsucht bei Kindern bis zu etwa 6 Jahren selten später Seine Anfangserscheinungen sind stecknadelkopfgroße gelegentlich zugespitzte Papeln die sich auf dem Boden einer kleinen bildverschwindenden Quaddel entwickeln während die Papeln sich bis zu 2 Wochen halten können Bei linsengroßen Papeln einer Abart der Nesselsucht die sich einmal bei Erwachsenen findet spricht man gelegentlich von einer Urticaria papulosa Oft tragen kleinere Papeln bei genauerem Hinsehen in der Mitte abgelbten Punkt ein kleineres Bläschen und später nach Rückbildung dieses Bläschens eine Kruste In anderen Fällen wieder erscheinen zahlreiche deutliche Bläschen die an Windpocken erinnern Die Aussaat der Strophuluserscheinungen erfolgt plötzlich aus voller Gesundheit oder im Anschluß an eine Verdauungsstörung Das Blut zeigt häufig Eosinophilie der Harn Indikation Die Entwicklung geht schubweise über Monate daher sieht man ähnlich wie bei den Windpocken verschiedene Entwicklungsstufen nebeneinander Der Juckreiz ist oft quälend Durch Kratzen wird die Ansiedlung von Eitererregern begünstigt es kommt zu einem impetiginisierten Strophulus Das Allgemeinbefinden der Kinder wird in ausgedehnten Fällen durch den starken Juckreiz und Fieber gestört

Als Sitz sind Stamm und Streckseiten der Gliedmaßen bevorzugt das Gesicht ist meist frei Handteller und Fußsohlen können beteiligt sein

Die Ursachen sind vielseitig Bei Säuglingen mit exsudativer Diathese finden wir gelegentlich einen Ausbruch im Anschluß an den Zahndurchbruch (Zahnpoeken) bei andern im Anschluß an Überfütterung unzureichende Kost später besonders nach Schokolade Bananen rohen Tomaten rohem Obst (rohe Äpfel Apfelsinen) Marmelade usw Natürlich können auch strophulusartige Reaktionen durch Insektenstiche ausgelöst werden der echte Strophulus ist eine endogen zustande kommende allergische Reaktion

Die Erkennung stützt sich auf die in der Mitte von einem Krustchen bedeckten Papeln die nicht mit Insektenstichen und bei vorhandenen Bläschen nicht mit Windpocken Schweißriesel verwechselt werden dürfen Windpocken bekommt das Kind nur einmal und diese jucken kaum

Die Voraussage ist auch wenn die Schübe sich über Jahre erstrecken gut Ausnahmsweise schließt sich eine Prurigo Hebra bzw ein Lichen Vidal im späteren Leben als Fortsetzung an

Die Behandlung besteht in Zuführung von Histaminantagonisten innerlichen Kalziumgaben Abführen Einpudern in Schwefelbadern und Schwefeltrockenpulverbädern Wichtig ist die gleichmäßige Ernährung und die Regelung der Verdauung

### Anhang

**Dermographismus (Urticaria factitia)** Bei gewissen Menschen die nicht zur Nesselsucht neigen müssen wohl aber zu Affektervthemen Hand chweißen u a den homines vasomotorici erzeugt ein mechanischer Reiz besonders mit einem stumpfen Gegenstand (Perkussionshammerstiel) anstatt der strichförmigen normalen Rotung eine nach 5–10 zum Vorschein kommende (Latenzzeit) quaddelartige 15–90 Minuten bestehende bleibende nicht juckende Leiste die ihrerseits wieder von roten Flecken oder einer mehr flachenhaften Rotung umsäumt ist Besonders deutlich sind die Erscheinungen zwischen den Schulterblättern und am Rumpf Diese Reaktionsfähigkeit ist angeboren und ein Zeichen nervöser Veranlagung Sie wird auch bei Hysterie Epilepsie in katonischem Zustand bei Sklerodermie gesehen und tritt bei Frauen besonders während der Meneses hervor Im Mittelalter spielte das Zeichen bei den Hexenprozessen eine Rolle



Abb 41 Strophulus (zugespitzte Papeln auf dem Boden von Quaddeln)

**Urticaria pigmentosa (Mastozytose der Haut)** Die Urticaria pigmentosa (Abb 42) gehört wahrscheinlich zu den mastzellig differenzierten Retikulosen erscheint vorwiegend im Kindesalter seltener erst beim Erwachsenen als quaddelartige rotbraunliche juckende über den ganzen Körper verstreute Herde die braungelbe Flecken hinterlassen Auf Reiben flammen die braungelben Flecken erneut als Quaddeln auf Eine bullöse Abart kommt vor Das Allgemeinbefinden ist nicht gestört aber das Aussehen Man neigt heute dazu da bei der Urticaria pigmentosa auch Mastzellenwucherungen außerhalb der Haut vorkommen und Veränderungen wie Osteoporose Sklerose an Rippen Wirbeln langen Rohrenknochen ebenso Leber Milz und Lymphknotenvergrößerungen in der Urticaria pigmentosa die Hautform oder die Hauterscheinungen einer systematisierten Mastozytose zu sehen Histologisch findet man im Korium eine Anhäufung von Mastzellen die ja das blutgerinnungshemmende Heparin produzieren und wohl auch Beziehungen zur Hyaluronsäurebildung haben Einer wirksamen Behandlung gilt das Leiden wenig zugänglich bei Kindern schwindet es mitunter im Schulalter





Abb 42 Urticaria pigmentosa (Rücken) (Mastozytose der Haut)



Abb 43 Dermatitis herpetiformis

## VI Blasenbildende Hautkrankheiten

Wurde man sich unterschiedlos nur mit der Blase als Einteilungsgrundsatz begnügen so wäre die Gruppe der blasenbildenden Hautkrankheiten recht umfangreich. Es scheiden hier alle Blasen aus die bei Hautkrankheiten anderer morphologischer Prägung als Abarten des Krankheitsbildes z B als Urticaria bullosa als Erythema bullosum als Erythema peliosum als Lichen ruber pemphigoides als pemphigoides Pellagra oder als bullose Arzneiausschläge nach Antipyrin Hg Hydantoinkörpern Chinin Arsen Jod auftreten. Aus dem gleichen Grunde kommen Blasenbildungen nach äußeren Einwirkungen wie die bullose

Wiesendermatitis die Blasen nach Verbrennung Erfrierung Verätzung nach In-  
 tenstien bei Lichtsensibilisierungsdermatosen Blasen nach äußerer Infektion wie  
 das Pemphigoid der Neugeborenen die staphylogene Impetigo nach innerer In-  
 fektion wie das bullose Syphilid bei angeborener Syphilis oder bullose Sepsisformen  
 Blasenbildungen als gelegentliche Begleiterscheinungen bei Erkrankungen des ZNS  
 wie der Encephalitis epidemica Syringomyelie Paralyse nicht in Frage Sie sind  
 soweit es sich um Hautkrankheiten handelt bei den entsprechenden Grundkrank-  
 heiten erwähnt

Als Krankheiten mit noch unbekannter Ursache deren eigentliches Krankheits-  
 zeichen die Blasenbildung ist bleiben die Dermatitis herpetiformis und ver-  
 wandte Krankheiten wie Herpes gestationis der Pemphigus vulgaris chronicus  
 und seine Abarten Die Epidermolysis bullosa hereditaria früher als familiärer  
 Pemphigus bezeichnet ist unter den Erbkrankheiten zu finden

### Dermatitis herpetiformis (Duhring)

Der Amerikaner Louis Duhring (1845–1913) hat 1884 das Leiden auf Grund  
 klinischer Erwägungen (Vielfältigkeit der Erscheinungen gutartiger Verlauf  
 die beides einigende Regelmäßigkeit im Ablauf der subjektiven Beschwerden usw.)  
 aus der Gruppe des Pemphigus vulgaris herausgenommen Nicht alle teilen seine  
 Anschauung

Die vielseitigen Erscheinungen der Dermatitis herpetiformis sind Bläschen und  
 Blasen rote Flecken Quaddeln Papeln hinzukommende Sekundärverände-  
 rungen Schuppen Krusten Pu-  
 steln Exkoriationen Narben Die  
 Anordnung der Herde ist oft grup-  
 penförmig daher die Bezeichnung  
 herpetiform die Verteilung sym-  
 metrisch Selten beginnt sie einmal  
 unter dem Bilde eines ringförmigen  
 Erythems und im Gegensatz zum  
 Pemphigus häufiger vor und in dem  
 Schulalter (s. S. 27) Subjektive Be-  
 schwerden sind Juckreiz eigenar-  
 tiges Brennen Hitzegefühl und  
 gelegentliche Schmerzen Trotz  
 äußerer Erscheinungen ist auch bei  
 größerer Ausbreitung das Allge-  
 meinbefinden verhältnismäßig gut  
 Die Krankheit tritt in Schüben  
 auf die sich über Wochen verteilen  
 und an alten Stellen wieder auf-  
 stimmen können Zwischen den  
 Schüben liegen größere Ruhepau-  
 sen Diese wechseln Verhalten



Abb. 44 Dermatitis herpetiformis

kann sich über Jahre hinziehen. Die Kranken kommen trotzdem nicht so herunter. Die Eosinophilie des Blaseninhaltes überwiegt meist die des Blutes. Histaminausscheidung im Harn kommt gelegentlich vor. Außerdem ist häufig eine Überempfindlichkeit gegenüber Jod festzustellen. Durch innere Jodgaben in Form von Jodkali (3 Eßlöffel einer 10%igen Lösung an einem Tag) oder äußere (Auflegen einer 10–50%igen Jodkalisalbe für 24 Stunden) lassen sich Erscheinungen in alten Herden und an freien Hautstellen hervorrufen.

Als Sitz sind in symmetrischer Verteilung sichtlich bevorzugt die Streckseiten der Gliedmaßen (Vorderarme, Unterschenkel), die vordere Achselhohlengegend, die Gegend zwischen den Schulterblättern, das Kreuzbein, aber auch andere Stellen einschließlich der Mundschleimhaut können ergriffen werden. Eine alleinige Erkrankung der Mundschleimhaut kommt im Gegensatz zum Pemphigus vulgaris nicht vor; die Augen sind meist unbeteiligt.

Die Ursache ist unbekannt. Die häufige Eosinophilie, die Provokation auf Jod, das gelegentlich im Urin auftretende Histamin legt vielleicht allergische oder toxische Einwirkungen nahe. Für sie fehlen jedoch ebenso noch überzeugende Beweise wie für die Annahme endokriner Störungen oder einer Viruserkrankung. Wir wissen bisher nichts Endgültiges.



Abb. 45 Gyrierte Form der Dermatitis herpetiformis bei einem kleinen Mädchen

Die Erkennung stützt sich auf die Vielgestaltigkeit und Gruppierung der Hauterscheinungen, auf die Symmetrie der Ausbreitung, auf das eigenartige Brennen bzw. die Schmerzen und gegenüber einem Pemphigus auf das verhältnismäßig gute Allgemeinbefinden. Die histologische Untersuchung des Blasengrundes zeigt nicht wie beim Pemphigus vulgaris, dessen Blasen intraepidermal liegen, die aus dem Stratum spinosum stammenden plattförmig gruppierten aufgeblühten, voneinander isolierten Epithelzellen mit Degenerationserscheinungen, sondern da die Blasen der Dermatitis herpetiformis subepidermal liegen, im Blasengrund vermehrte eosinophile Zellen. In zweifelhaften Fällen wird man durch Jod zu provozieren versuchen, aber das führt gelegentlich auch bei dem von der Gleichförmigkeit seiner Erscheinungen be-

herrsichten Pemphigus zu einem Blasenschub. Die Voraussage ist für das Leben günstig mitunter kommen die Kranken durch das qualvolle Jucken recht herunter. Mit Puckfällen und längerer Krankheitsdauer ist zu rechnen.

Die Behandlung berücksichtigt die jeweiligen Hauterscheinungen durch entsprechendes Vorgehen (Umschläge, Bäder, milde Salben, Grenzstrahlen). Einpinseln mit Liquor Lathanthracis acetonatus (Rp. 21) wirkt juckstillend. Als Allgemeinbehandlung sind neben Eigenbluteinspritzungen reizlose (Kochsalz- und Jodarme) Kost, vor allem Sulfapyridine (Eubasin) 6–8 g täglich auf drei Einzelgaben verteilt über 12 Tage als therapeutische, fortlaufend 1–2 g als Erhaltungsgabe zu versuchen oder bei Versagen in Stoßform Cortison 200 mg täglich besser Decortin 40 mg über 3 Tage unter Antibiotikaschutz, dann Ausschleichen unter täglich fallenden Einzelgaben bis zu einer täglichen Erhaltungsgabe von 10–5 mg. Keine Behandlung schützt vor Rückfällen.

**Herpes gestationis.** Der sog. nannte Herpes gestationis eine Schwangerschaftsdermatose steht in seinen Erscheinungen der Dermatitis herpetiformis recht nahe, wird von manchen überhaupt für eine durch die Schwangerschaft ausgeloste Dermatitis herpetiformis gehalten. Seine Schübe entwickeln sich mitunter in der ersten, mitunter in den folgenden Schwangerschaften zwischen dem 3. und 6. Monat, selten erst nach der Entbindung. In Fällen bei erneuten Schwangerschaften sind das Gewöhnliche. Die Auslösung beruht vielleicht auf bestimmten Hormonen oder der Schwellenwert gegen die unbekannte Ursache wird durch die Schwangerschaft erniedrigt. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Dermatitis herpetiformis, ergänzt noch durch wiederholtes Einspritzen von etwa 20 ccm Serum gesunder Schwangerer. Wir haben in einigen Fällen von intravenösen Antihistamingaben Erfolge gesehen. Diese Fälle zeigten bei vorheriger Untersuchung eine vermehrte Histaminausscheidung im Harn. Eine Unterbrechung der Schwangerschaft ist meist nicht erforderlich, aber zu erwägen, wenn genügend gesunde Kinder vorhanden sind.

### Pemphigus vulgaris chronicus

Da die Ärzte früherer Zeiten fast jede blasenbildende Krankheit als Pemphigus bezeichneten und wir solche Sammelbenennungen nach dem Gesetz des Beharungsvermögens als einen Fluch immer weiterschleppen, ist eine gewisse Verwirrung entstanden. Der frühere Pemphigus syphiliticus ist heute das bulloso Exanthem der angeborenen Syphilis, das syphilitische Pemphigoid, der frühere Pemphigus neonatorum eine Staphylokokkenkrankung, das Pemphigoid der Neugeborenen, der Pemphigus congenitalis ist die Epidermolysis bulloso hereditaria. Im Pemphigus febrilis sehen wir ein bulloso Exanthem bei Sepsis und hinter dem Pemphigus hystericus verbergen sich wohl meist Artefakte d. h. Selbstschädigungen hysterischer und Simulanten. Auch durch Sugillation sind bei geeigneten Personen Blasen auf der Haut auszulösen. Die Bezeichnung Pemphigus tragen aber wieder im neu entlichen Schrifttum abgesehen von dem südamerikanischen Pemphigus noch zwei Krankheitsbilder der familiäre, benigne chronische Pemphigus und der benigne Schleimhautpemphigus (Pemphigus conjunctivae). Sie gehören beide nicht zum Pemphigus vulgaris, ebenso wenig ist ihre Stellung zueinander geklärt.

Der eigentliche Pemphigus vulgaris chronicus ist eine Krankheitsgruppe, die sich aus dem Pemphigus vulgaris und seinen Abarten dem Pemphigus vegetans und Pemphigus foliaceus zusammensetzt.

*Pemphigus vulgaris*

Beim *Pemphigus vulgaris* schießen ohne greifbare äußere Gründe immer wieder auf unveränderter Haut und Schleimhaut blasige Abhebungen die früher oder später mit mehr oder weniger ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen Mattigkeit Schüttelfrost Fieber Erbrechen) einhergehen auf



Abb. 46 *Pemphigus vulgaris* am Arm

Er beginnt nicht so selten in der Mundschleimhaut, ausnahmsweise auf der Schleimhaut der Konjunktiva um später erst auf die Haut überzugehen. Seine Blasen sind verschieden groß, ihr Inhalt trübt sich eitrig und ist gelegentlich auch blutig gefärbt. Die Blasen platzen oder trocknen ohne zu platzen nach einigen Tagen zu Krusten ein, um unter vorübergehender Hinterlassung rotlicher oder brauner Flecke spurlos abzuheilen. An der Augenbindehaut führen sie aber zu Schrumpfungen oder durch Hinüberwuchern der Bindehaut auf die Hornhaut zu einem Flügelfell (Pterygium) bzw. zu einer essentiellen Schrumpfung der Bindehaut. Durch die schubweise in immer aufgedehnteren Hautbezirken erfolgenden Ausbrüche entsteht ein wechselvolles Bild (Krusten, frische und eitrig-blasse Blasen). Zwischen den Schüben kommen längere anfallsfreie Zeiten vor, sie

erwecken unter Umständen den Eindruck einer Heilung. Im Krankheitsbeginn machen die Ausbrüche wenig Beschwerden bis auf offene Stellen geplatzter Blasen, diese schmerzen und bedecken sich erst allmählich wieder mit neuer Epidermis. Später epidermisiert der Blasengrund nicht mehr. Störungen des Allgemeinbefindens wie dies bei sporadischen Ausbrüchen für gewöhnlich fehlende Fieber, Abmagerung, Appetitlosigkeit, Eiweißmangel, Durchfälle (Amyloid) herrschen vor und schwächen den Körper. Erkrankungen der Lunge, der Nieren, Sepsis kommen hinzu. Das Ende nach verschieden langem, im Alter langsameren Verlauf (1—3 bis 10 Jahre) war früher der Tod. Die heutige Behandlung jener mit einer geringen Erhaltungsdosis von Corticosteroid-Hormonen ansprechenden Fälle gibt eine günstigere Voraussage. Der Kranke stirbt fast nie unmittelbar an den Hauterscheinungen seines Pemphigus, vielleich an dem Eiweißmangel.

Der Verlauf kann durch die heutige Behandlung gebremst werden. Ansteckung und Übertragbarkeit fehlt. Im Gegensatz zur Dermatitis herpetiformis ist er meist

eine Erkrankung der Erwachsenen und des Greisenalters Juden bevorzugend und Männer häufiger als Frauen befallend

An Begleiterscheinungen kann man eine Kochsalzretention im Harn bei Ausbrüchen die mit starkem Eiweißzerfall einhergehen feststellen ferner eine Verkürzung der Quaddelresorptionszeit die beim Normalen etwa 60 beträgt nach Setzen einer intrakutanen

Quaddel von 0.2 cm einer hypertonen (4%) NaCl Lösung sie ist beim Myxo dem verlängert Beides ist für den Pemphigus weder kennzeichnend noch deutet es eine Erscheinungen ebenso wenig wie die sich findende Verschiebung in den Eiweißfraktionen des Serums mit Erhöhung der  $\gamma$  Globuline die wir ja auch bei der generalisierten Sklerodermie dem akuten Erythematodes und anderen konsumierenden Hauterkrankungen finden Oft ist noch eine Eosinophilie vorhanden gelegentlich das Zeichen von Nikolskij (1898–1910) — 1896 zuerst von ihm beim Pemphigus foliaceus beschrieben Es besteht darin daß man durch festes Aufpressen mit der Diumennagelplatte auf die Haut des Kranken die Hornschicht zur Seite schieben kann Beim Pemphigus erzeugt ebenso jeder schwache Druck eine Blase (omorpher Reizeffekt)



Abb 47 Pemphigus vulgaris am Auge und an der Mundschleimhaut

Als Sitz bevorzugt er an der Haut die großen Hautfalten und alle einem gewissen Druck ausgesetzten Körperstellen doch kommt er überall an der Haut an den Lippen und an den verschiedenen Schleimhäuten (Mund Augen Scheide Speiseröhre) vor Auf der häufig beteiligten Mundschleimhaut platzen die Blasen bald und ihr Grund bedeckt sich mit pseudomembranösen Belägen (Soor) der flottierende Blasensaum des Randes hält sich länger Das gleiche finden wir gelegentlich bei der Epidermolysis bullosa und anderen blasenbildenden Erkrankungen der Mundschleimhaut Verwachsungen zwischen Gaumen und Rachenwand sind beim Pemphigus möglich

Im *Gewebsbild* sieht man die meist einkammerigen Blasen in den verschiedensten Epidermis-lagen oder auch zwischen ihr und dem Korium. Frischer enthalten weniger, ältere reichere Eiterkörperchen, abgestoßene Epithelien und Fibrin. Im Papillarkörper findet sich ein Ödem und eine ganz unbedeutende Gewebsverdichtung.

Die *Ursache* ist unbekannt, ein noch nicht dargestelltes Virus als Erreger nicht unwahrscheinlich.

Die *Erkennung* ist in ausgeprägten Fällen mit Beginn an der Haut unter Berücksichtigung der Entwicklung und des Verlaufes nicht schwierig, eher bei Beginn an der Augen- und Mundschleimhaut. Diese Fälle klären sich erst durch Blasen auf der Haut. Das „Zeichen von Nikolskij“ ist beim Pemphigus vulgaris nicht immer ausgeprägt und auch bei der Epidermolysis bullosa zu finden, ebenso eine NaCl-Retention im Harn oder Verschiebung der Eiweißfraktionen des Blutes bei anderen mit starkem Eiweißzerfall einhergehenden Erkrankungen. Gegenüber der Dermatitis herpetiformis ist der Pemphigus in seinen Hauterscheinungen viel eintoniger, es fehlen ihm auch deren subjektive Beschwerden und oft die Überempfindlichkeit gegenüber Jod. Das Erythema exsudativum multiforme bevorzugt bestimmte Jahreszeiten, klingt schneller ab, bullöse Arzneiausschläge klärt die Vorgeschichte. Die zytologische Untersuchung des Blasengrundes mit dem Nachweis der plakettförmig gruppierten, jedoch voneinander isolierten aufgeblähten, aus dem Stratum spinosum stammenden Epithelzellen mit ihren Degenerationserscheinungen wie runden oder ovalen, teils wabigen Kernen (Färbung mit May-Grunwald und Giemsa-Lösung nach Pappenheim) bringt uns in der Abgrenzung gegenüber der Dermatitis herpetiformis vielleicht weiter. Beim Pemphigus liegen die Blasen intraepidermal, bei der Dermatitis herpetiformis subepidermal (s. o. S. 84).

Die *Vorausage* ist noch immer ernst, aber besser als früher. Langsam verlaufende Fälle lassen sich von schnell verlaufenden im Beginn nicht trennen.

Im neueren Schrifttum ist öfters von dem wohl zum Pemphigus vulgaris gehörenden Syndrom von Senevir Usher die Rede, das man besser als Pemphigus erythematoides bezeichnet. Die Erscheinungen erinnern beim Sitz auf dem Kopf und im Gesicht im Aussehen an die Discoidesform des Erythematodes oder an eine seborrhoische Dermatitis. Im Stamm weisen die schlaffen Blasen auf die Zugehörigkeit zum Pemphigus hin. Er ist der Pemphigus der Seborrhoiker. Der Verlauf ist mild und langsam.

### Pemphigus vegetans

Unter Pemphigus vegetans verstehen wir drüsige Wucherungen an deren Rand häufig Pusteln sitzen. In der Regel tritt der Pemphigus vegetans von vornherein als solcher auf, seltener durch Umbildung des Blasengrundes eines Pemphigus vulgaris. Diese Veränderungen finden sich an Stellen mit großer Feuchtigkeit, gehalten dort, wo zwei Hautflächen aneinanderliegen, wie am Mund, am After, an den Geschlechtsteilen, unter den Brüsten oder dort, wo Haut an Schleimhaut grenzt. Die gleichen Hautbezirke sind ja auch der Lieblingssitz syphilitischer Papeln. Sein Verlauf ist ungünstig.

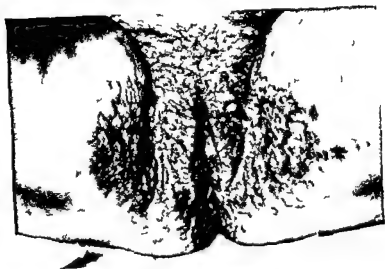


Abb 48 Pemphigus vegetans

**Erkennung.** Im Beginn kann man an wuchernde Papeln bei Syphilis an ein Jododerma oder Bromoderma tuberosum an eine Akanthosis nigricans vegetierende Pyodermien denken. Durch eingehende Untersuchung auf Spirochäten (WaR) durch Untersuchung auf Jod und Brom im Harn durch Berücksichtigung einer bosartigen Bildung an inneren Organen bei Verdacht auf Akanthosis nigricans werden sich Fehlschlüsse vermeiden lassen.

### Pemphigus foliaceus

Beim Pemphigus foliaceus sind das kennzeichnende nach Platzen von schlaffen Blasen entstandene trockene rote blatterteigartige teilweise zu Krusten eingetrocknete Auflagerungen. Im weiteren Verlauf kommt es gar nicht mehr zu schlaffen Blasen; man hat den Eindruck, der Körper ist dazu nicht mehr fähig. Es bilden sich vielmehr sofort blatterteigartige Massen und zusammenfließende Krusten, die als exfolierende Erythrodermie den ganzen Körper überziehen können. Jucken und schwere Störungen des Allgemeinbefindens vervollständigen das klinische Bild. Der Pemphigus foliaceus endet nach Wochen, Monaten oder nach längerer Zeit mit dem Tode. Nicht selten geht ein Pemphigus vulgaris gegen das Ende zu in einen Pemphigus foliaceus über. Vor einer Verwechslung mit einer Erythrodermie anderer Herkunft kann das Nikolskysche Zeichen schützen.

Das Gewebsbild zeigt Ödem, Epithelnekrobiose, Akanthose, Gewebsverdichtung.

Im Vordergrund der Behandlung aller Formen des Pemphigus steht heute die innerlich hochdosierte Verabreichung der neuzeitlichen Corticosteroid-Hormone Prednison (Decortin, Hostacortin), Prednisolon (Decortin H, Hostacortin H) und Triamcinolon (Delphicort, Volon). Bei ausreichend hoher Dosierung gelingt ein Abstoppen der Blasenschübe innerhalb weniger Tage. Die täglichen Anfangsgaben bei Prednison betragen je nach der Ansprechbarkeit des Falles 50–100 mg in



6–8 Einzelgaben bei Triameinolon etwa ein Drittel weniger. Bei Beeinflussung der Blasenbildung wird die Tagesgabe langsam alle 2–3 Tage um  $1\frac{1}{2}$ –1 Tablette herabgesetzt bis zur sogenannten Erhaltungsgabe. Darunter versteht man diejenige tägliche Gabe, die gerade ausreicht, das Auftreten neuer Blasen zu verhindern. In der Regel beträgt die Erhaltungsgabe je nach Schwere der Krankheit

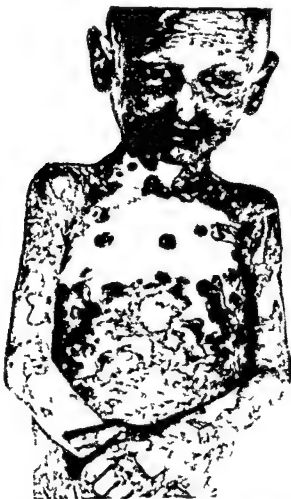


Abb. 49 Pemphigus foliaceus bei einem Kinde

bikles — Fälle mit Beginn an den Schleimhäuten verlaufen im allgemeinen bösartiger und sind therapeutisch schwerer beeinflussbar — 5–20 mg Prednison. Wie bei jeder derartigen Dauerbehandlung mit Corticosteroid-Hormonen sind die allgemeinen Richtlinien (s. S. 361) zu beachten. Das Einstellen auf die erforderliche Erhaltungsdosis ist die Verhütung und Behandlung von Nebenerscheinungen erfordern große persönliche Erfahrung und wiederholte umfangreiche Laboruntersuchungen (Blutzucker, Gesamteiweiß, Elektrolytphosphat, Mineralhaushalt, Röntgenkontrolle des Knochen-systems) so daß diese Behandlung vorerst den Fachkliniken überlassen werden sollte. Die äußere Behandlung des Pemphigus sind Bäder mit übermangansaurem Kalium oder Schwefelbäder 3–5%, Tumenol-Zink-Trochlenemulsionen 1%, Trypsium-Trochlenemulsionen zur Verhütung von sekundären Pyodermien. Salbenverbände mit Bor-Vaseline bei erodierten Stellen. Bei größerer Schmerzhaftigkeit des Mundschleimhautpemphigus gibt man Diphagin oder

Tartraphagintabletten nach Spülungen mit H<sub>2</sub>O oder 1%ige Bepanthen-Spülungen. Unterstützend empfiehlt sich eine eiweißreiche Kost und die Verabreichung von Aminosäuregemischen (Aminovit, Ledumite) bei schwerem Eiweißverlust ein intravenöser Eiweißersatz (Bluttransfusionen, Humanalalbumin [Behring Werke] u. a.). Örtliche Röntgenbestrahlungen bringen die Wucherungen des Pemphigus vegetans vorübergehend zum Schwinden.

#### Anhang

Der sudamerikanische Pemphigus fogo selvagem. Der sudamerikanische brasilianische Pemphigus oder fogo selvagem hat nichts mit den europäischen Krankheitsformen des Pemphigus zu tun. Er ist ein ansteckendes in bestimmten Zonen Brasiliens endemisch auftretendes Leiden und beginnt im Gegensatz zu unserem Pemphigus oft in der Kindheit, die

ersten 20 Lebensjahre bevorzugend mit einem allmählich in eine exfolierende Erythrodermie übergehenden Blaseschub. Die Schleimhäute sind unbeteiligt. Das Nikolskij'sche Phänomen ist von Anfang an positiv. Neben seiner Ansteckungsfähigkeit hat er noch andere dem europäischen Pemphigus fremde Erscheinungen: Keratomalazie, hartnäckige Durchfälle u. a. Etwa 10 Heiden aus die übrigen sterben an Frischopfung oder an akuten Krankheiten (Tuberkulose, Sepsis).

Familiärer benigner chronischer Pemphigus (Morbus Hailey Hailey). Er wurde 1939 von den Amerikanern Howard Hailey und Hugh Hailey unter dem Namen „Familiärer benigner chronischer Pemphigus“ bei 4 Kranken beschrieben.

Im mittleren Alter entstehen einzeln oder gruppenweise nebeneinanderstehende mit einem Schuppenkrustchen bedeckte in peripherer Ausdehnung wachsende und zusammenfließende Herde. Unter den leicht abzulösenden Schuppenkrusten liegen reichlich Serum absondernde Flächen. In ihrer Mitte kann sich die Haut erholen, um erneut Bläschen und Krusten zu bilden. Das Nikolskij'sche Phänomen ist positiv. Der Verlauf ist ohne Beeinflussung des Allgemeinzustandes schleppend über Jahre hin unterbrochen durch erscheinungsfreie Zeiten. Als Sitz vorzugt er der Reibung ausgesetzte Körperbezirke (Nacken, Achsel, Leistenregion).

Das feingewebliche Bild zeigt eine akanthotische Verbreiterung und Verdünnung der Epithelien mit Luckenbildungen zwischen den Epidermiszellen der unteren Schichten, aus denen die Blasen hervorgehen.

Die Erkennung ergibt sich unter Berücksichtigung des Verlaufes, des familiären Auftretens, der eingeordnet in Schuppenkrusten tragenden Herde mit den darunterliegenden nasenden Flächen. Ähnliche Erscheinungen finden sich bei der seltenen blasigen Abart des Morbus Darier. Die Ursache ist unklar. Will nicht bestehen das familiäre Auftreten wegen seiner Beziehung zu Epidermolysen bullosa. Das Nikolskij'sche Zeichen erlaubt kein Rückschlusse auf irgendwelche Zugehörigkeit. Behandlung: Ebenso wie beim Pemphigus vulgaris kann bei einem starken Schub vorübergehend eine Behandlung mit ACTH, Cortison bzw. Decortin versucht werden.



Abb. 2) Benigner Schleimhautpemphigus

Benigner Schleimhautpemphigus (Pemphigus conjunctivae). Diese gutartige, jedoch nicht ausschließlich auf die Bindehäute des Auges beschränkte Blasenkrankheit hat mit dem Pemphigus vulgaris an verschiedenen Schleimhäuten (Augen, Mundhöhle, Geschlechtsorgane) auftrittende Blasen gemeinsam, die schnell durch Platzen zu Erosionen und trotz der Gutartigkeit des Verlaufes zu Schrumpfung und am Auge zum Symblepharon, an Speiseröhre und Ektasie des Harnleiters zu Stenosen führen. Die Haut zeigt selten einzelne Bläschen und nur in dem Ausmaße des Pemphigus vulgaris. Die Erkennung und Abgrenzung vom Pemphigus vulgaris ergibt sich außer durch den langwährenden Verlauf durch die mikroskopische Untersuchung des Blasenstrichausstrichs und die feingewebliche Untersuchung. Beim Pemphigus vulgaris liegen die Blasen intraepithelial und enthalten Verände von akanthotischen Zellen, beim benignen Schleimhautpemphigus liegen sie subepithelial.

6–8 Einzelgaben, bei Triamcinolon etwa ein Drittel weniger. Bei Beeinflussung der Blasenbildung wird die Tagesgabe langsam alle 2–3 Tage um  $\frac{1}{2}$ –1 Tablette herabgesetzt bis zur sogenannten Erhaltungsgabe. Darunter versteht man diejenige tägliche Gabe, die gerade ausreicht, das Auftreten neuer Blasen zu verhindern. In der Regel beträgt die Erhaltungsgabe je nach Schwere des Krankheitsbildes – Fälle mit Beginn in den



Abb. 49 Pemphigus foliaceus bei einem Kinde

Schleimhäuten verlaufen im allgemeinen bösartiger und sind therapeutisch schwerer beeinflussbar. 5–20 mg Prednison. Wie bei jeder derartigen Dauerbehandlung mit Corticosteroid-Hormonen sind die allgemeinen Richtlinien (s. S. 361) zu beachten. Das Einstellen auf die erforderliche Erhaltungsdosis, die Verhütung und Behandlung von Nebenerscheinungen erfordern große persönliche Erfahrung und wiederholte umfangreiche Laboruntersuchungen (Blutzucker, Gesamteiweiß, Elektrolyse, Mineralhaushalt, Röntgenkontrolle des Knochen Systems), so daß diese Behandlung vorerst den Fachkräften überlassen werden sollte. *Außer Behandlung des Pemphigus* sind Bäder mit übermangansaurem Kali oder Schwefelbäder 3–5%, Tumenol, Zink-Trockenpinselungen 1%, Trypaflavin-Trockenpinselungen zur Verhütung von sekundären Pyodermien, Silbenverbände mit Borsalbe bei erodierten Stellen. Bei größerer Schmerzhaftigkeit des Mundschleimhautpemphigus gibt man Diphagin oder

Targophagintabletten nach Spülungen mit  $H_2O_2$  oder 1%ige Bepanthenspülungen. Unterstützend empfiehlt sich eine eiweißreiche Kost und die Verabreichung von Aminosäuregemischen (Aminovit, Ledinac) bei schwerem Eiweißverlust, ein intravenöser Eiweißersatz (Bluttransfusionen, Humanalbumin [Behringwerke]) u. a. Örtliche Röntgenbestrahlungen bringen die Wucherungen des Pemphigus vegetans vorübergehend zum Schwinden.

#### Anhang

**Der sudamerikanische Pemphigus fogo selvagem.** Der sudamerikanische brasilianische Pemphigus oder fogo selvagem hat nichts mit den europäischen Krankheitsformen des Pemphigus zu tun. Er ist ein ansteckendes in bestimmten Zonen Brasiliens endemisch auftretendes Leiden und beginnt im Gegensatz zu unserem Pemphigus oft in der Kindheit, die

ersten 30 Lebensjahre bevorzugend mit einm allmählich in eine erschwerende Form übergehenden Blasenschub. Die Schleimhäute sind unbeteiligt. Das Nikolskij'sche Phänomen ist von Anfang an positiv. Neben seiner Ansteckungsfähigkeit hat er noch andere dem europäischen Pemphigus fremde Erscheinungen: Keratomalazie, hartnäckige Durchfälle u. a. Etwa 10 Jahren aus, die übrigen stehen an Frischepfung oder in rekurrenter Krankheit an (Tuberkulose, Sepsis).

Familiärer benigner chronischer Pemphigus (Morbus Hailey-Hailey). Er wurde 1939 von den Amerikanern Howard Hailey und Hugh Hailey unter dem Namen „Familiärer benigner chronischer Pemphigus“ bei 4 Kranken beschrieben.

Im mittleren Alter entstehen einzelne oder gruppenweise nebeneinanderstehende mit einem Schuppenkrusten bedeckte in peripherer Ausdehnung wachsende und zusammenfließende Herde. Unter den leicht abzulösenden Schuppenkrusten liegen reichlich Serum absondernde Flächen. In ihrer Mitte kann sich die Haut erholen, um erneut Bläschen und Krusten zu bilden. Das Nikolskij'sche Phänomen ist positiv. Der Verlauf ist ohne Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens schleppend über Jahre hin unterbrochen durch erscheinungsfreie Zeiten. Als Standort bevorzugt er der Leibung ausgesetzte Körperbezirke (Nacken, Achsel, Leistengegend).

Das feingewebliche Bild zeigt eine akanthotische Verbreiterung und Verdickung der Leisten mit Luckenbildungen zwischen den Epithelmazellen der obersten Schichten aus denen die Blasen hervorgehen.

Die Erkennung ergibt sich unter Berücksichtigung des Verlaufes, des familiären Auftretens, der eisenartig angeordneten Schuppenkrusten, tragenden Herde mit den darunterliegenden nässenden Flächen. Ähnliche Erscheinungen finden sich bei der seltenen blässigen Abart des Morbus Darier. Die Ursache ist unklar. Vielleicht besteht in dem familiären Auftreten wegen auch Beziehungen zur Epidermolysis bullosa. Das Nikolskij'sche Zeichen erlaubt keine Rückschlüsse auf irgendwelche Zugehörigkeit. Behandlung: Ebenso wie beim Pemphigus vulgaris kann bei einem starken Schub vorübergehend eine Behandlung mit ACTH, Cortison bzw. Dermotin versucht werden.



Abb. 9 Benigner Schleimhautpemphigus

Benigner Schleimhautpemphigus (Pemphigus conjunctivae). Diese gutartige, jedoch nicht ausschließlich auf die Bindehäute des Auges beschränkte Blasenkrankheit hat mit dem Pemphigus vulgaris an verschiedenen Schleimhäuten (Augen, Mundhöhle, Geschlechtssteile) auftretende Blasen (gemeinsam die schnell durch Platzen zu Erosionen und trotz der Cutanität des Verlaufes zu Schrumpfung am Auge zum Symblepharon und trotz der Cutanität des Verlaufes zu Stenosen führen). Die Haut zeigt selten einzelne Bläschen und meiste Ausmaße des Pemphigus vulgaris. Die Erkennung und Abgrenzung vom Pemphigus vulgaris ergibt sich außer durch den langsamen Verlauf durch die zytologische Untersuchung des Blasen, prinzipiell und die feingewebliche Untersuchung. Beim Pemphigus vulgaris liegen die Blasen intraepidermal und enthalten Verbände von akanthotischen Zellen, beim benignen Schleimhautpemphigus liegen sie subepidermal.

6–8 Einzelgaben bei Trimethoprim etwa ein Drittel weniger. Bei Beeinflussung der Blasenbildung wird die Tagesgabe langsam alle 2–3 Tage um  $\frac{1}{2}$ –1 Tablette herabgesetzt bis zur sogenannten Erhaltungsgabe. Darunter versteht man diejenige tägliche Gabe, die gerade ausreicht, das Auftreten neuer Blasen zu verhindern. In der Regel beträgt die Erhaltungsgabe je nach Schwere des Krankheitsbildes – Fälle mit Beginn in den



Abb. 49 Pemphigus foliaceus bei einem Kinde

Schleimhäuten verlaufen im allgemeinen bösartiger und sind therapeutisch schwerer beeinflussbar – 5–20 mg Prednison. Wie bei jeder derartigen Dauerbehandlung mit Corticosteroid-Hormonen sind die allgemeinen Richtlinien (s. S. 361) zu beachten. Dies Einstellen auf die erforderliche Erhaltungsdosis, die Verhütung und Behandlung von Nebenerscheinungen erfordern große persönliche Erfahrung und wiederholte umfangreiche Laboruntersuchungen (Blutzucker, Gesamteiweiß, Elektrolyse, Mineralhaushalt, Röntgenkontrolle des Knochensystems), so daß diese Behandlung vorerst den Fachkliniken überlassen werden sollte. Die äußere Behandlung des Pemphigus sind Bäder mit übermangansaurem Kalium oder Schwefelbäder 3–5%, Tumenol-Zink-Trockenpinselungen 1%, Triplastin-Trockenpinselungen zur Verhütung von sekundären Pyodermitiden. Silbenverbindungen mit Borzucker bei erodierten Stellen. Bei größerer Schmerzhaftigkeit des Mundschleimhautpemphigus gibt man Disphagm oder

Tartraphagmin-tabletten nach Spülungen mit H<sub>2</sub>O oder 1%ige Bepanthenspülungen. Unterstützt und empfiehlt sich eine eiweißreiche Kost und die Verabreichung von Aminosäuregemischen (Aminosit, Ledinate) bei schwerem Eiweißverlust, ein intravenöser Eiweißersatz (Bluttransfusionen, Huminalbumin [Behring Werke] u. a.). Örtliche Röntgenbestrahlungen bringen die Wucherungen des Pemphigus vegetans vorübergehend zum Schwenden.

#### Anhang

**Der sudamerikanische Pemphigus fogo selvagem.** Der sudamerikanische brasilianische Pemphigus oder fogo selvagem hat nichts mit den europäischen Krankheitsformen des Pemphigus zu tun. Er ist ein ansteckendes in bestimmten Zonen Brasiliens endemisch auftretendes Leiden und beginnt im Gegensatz zu unserem Pemphigus oft in der Kindheit, die

Schwangeren die Unterbrechung der Schwangerschaft angezeigt. Bei herabgesetztem Kalziumstoffwechsel ist das Präparat  $\text{AT 10}$  (= 0,5 ige ölige Lösung des Dihydroxyacetons) Parathyreohormone Vitamin D mit Calcium angebracht. Die äußeren Erscheinungen werden entsprechend ihrem Zustand mit Bädern von  $\text{KMnO}_4$  und reizlosen Salben behandelt.

### Akrodermatitis continua (Hallopeau)

Die Akrodermatitis continua (Hallopeau) ist eine ebenfalls seltene, das mittlere Alter vorzuziehende mit keimfreier Pustelbildung auf entzündlicher Unterlage beginnende, in Schüben verlaufende Hautkrankheit. Brennen und Stechen leiten den Schub ein und begleiten ihn. Die Haut ist an den ergriffenen Stellen gerötet und wird immer wieder von neuen Pusteln unterlagert. Bei starker Beteiligung der Nagelplatten wandeln sich diese in eine blätterartigen Masse um. Allmählich werden die befallenen Bezirke an den Fingern und Zehengliedern bei häufig wiederholten Schüben atrophisch und schrumpfen. Die Fingergelenke können versteifen. Nebenerscheinungen wie Furunkel, Erysipel, Entzündung der Lymphbahnen und Lymphknoten, seltene Rückfälle sind häufig. Der Allgemeinzustand ist wenig beeinträchtigt. Als Sitz sind Handinnenflächen, Nagelgelb und Nagelplatte bevorzugt.

Histologisch finden sich subkorneale Pusteln mit verhältnismäßig wenig, z. B. entzündlicher Gewebeerleichtung im Koriun.

Die Ursache ist unbekannt, ein Virus gelegentlich vermutet, aber vollkommen unbewiesen. Die Erkennung ist nicht schwer. Die Pusteln sind denen der Psoriasis pustulosa und der Impetigo herpetiformis äußerlich bei aber vollkommen unklaren Beziehungen ähnlich und keimlos. Der Verlauf, die Sitzverteilung wird die Erkennung gestatten. Die Behandlung ist unklar. Mitunter sind Röntgenstrahlen vorübergehend wirksam, ebenso eine Jodiumschwefel (4) Vaseline oder eine Aureomycin Salbe.

## VIII Atrophien und Hypertrophien vorzugsweise des Koriuns

### Die senile und präsenile Atrophie der Haut

Die senile Atrophie. Mit dem Menschen altert seine Haut. Während Runzeln vor den Ohren in der Tragusgegend sich schon in den 20er Jahren finden können, treten bald nach dem 40. Lebensjahr eingreifendere Rückbildungserscheinungen auf. Sie äußern sich in einer Veränderung der Dicke und Farbe der Haut in Trockenheit und Abnahme der Spannung. In höherem Alter schuppt die Haut fast ständig bei graugelber Farbe und kann so dünn werden, daß Blutgefäße und Muskeln durchscheinen. Das Bild der senilen Atrophie vervollständigen umschriebene braunliche Hyperkeratosen im Gesicht und auf dem Handrücken, die an Pigmentflecke erinnern (Attersflecke), ferner weiße atrophische Herde und Gefäßverengungen. Besonders ausgeprägt sind die Veränderungen an den unbedeckten Körperstellen (Gesicht, Handrücken [Witterungseinflüsse]) durch die durch das Licht hervorgerufene Degeneration im elastischen und kollagenen Gewebe der Haut.

Histologisch ist bei der Altershaut das elastische und kollagene Bindegewebe korngroß, falls gelegentlich auch das subkutane Fettgewebe entartet.

Keratoma senile und verrucae seborrhoicae. Auf rauer, derartigen Haut erscheinen oft die als Keratoma senile bezeichneten hirsengroßen, sich auf dem Boden der kollagenen Degeneration entwickelnden gelblichen bis dunkelbraunen Gebilde mit rauher oder warziger Oberfläche, einem etwas erhabenen Rand und bevorzugtem

## VII Pustulöse Dermatosen

Ihrer vordringlichen gemeinsamen äußeren Erscheinungen darunter des Auftretens der leimfreien Pusteln wegen betrachten wir unter pustulösen Dermatosen zwei Krankheitsbilder unbekannter Ursache, die *Impetigo herpetiformis* die *Akrodermatitis continua* (Hallopeau) nicht die pustulöse Form der Psoriasis die als echte Variante der allerdings auch noch ursächlich ungelärten Psoriasis vulgaris dort erwähnt ist (s. S. 63)

### Impetigo herpetiformis

Die Anfangsercheinungen dieser seltenen meist in der Mitte der Schwangerschaft gelegentlich bei nichtschwangeren Frauen und Männern im mittleren Lebensalter vorkommenden Krankheit sind leimfreie rasch zusammenfließende schnell zu Krusten eintrocknende Pusteln auf gerötetem Grund. Die Erstlingsbezirke sind Leistengegend Innenfläche der Oberschenkel Achselhohle Brüste. Durch peripheres Wachstum kommt es zu größeren Herden zwischen denen immer wieder kleinere aufschießen so daß sich allmählich eine exfolierende Erythrodermie ausbilden kann. Schwere Allgemeinerscheinungen wie Erbrechen Durchfälle Albuminurie Schüttelfrost hohes Fieber begleiten die Hautveränderungen neben motorischer Unruhe Zuckungen tonischen und klonischen Krämpfen Das Trousscausche und das Chvosteksche Phänomen sind wie bei Tetanie anzutreffen.

Die histologische Untersuchung ergibt reichliche perivaskuläre Infiltrate im Korium intraepitheliale Pusteln mit segmentkernigen neutrophilen und zahlreichen eosinophilen Zellen.



Abb 51 Akrodermatitis continua (Hallopeau) an der Innenseite des Kleinen und Ringfingers der rechten Hand eines 59jährigen O

Die aus den klinischen Begleitererscheinungen zu vermutende Ursache weist eindeutig auf Zusammenhänge mit dem Calcium Phosphor Stoffwechsel und die Nebenschilddrüsen hin. So sind die Kranken mitunter Personen bei denen durch eine Kropfoperation die Epithelkörperchen geschädigt sind oder funktionell ausfallen. Das bevorzugte Auftreten der Impetigo herpetiformis in der Schwangerschaft läßt sich gleichfalls aus der vermehrten Inanspruchnahme der Epithelkörper in der Schwangerschaft erklären. Die Erkennung hat die Entwicklung der Hauterscheinungen im Verein mit den Störungen des Kalkstoffwechsels der Kalkverarmung zu berücksichtigen. Abzugrenzen ist die pustulöse Form der Psoriasis vulgaris die meist von einer klassischen Psoriasis an anderen Körperstellen begleitet wird. Exfolierende Erythrodermien anderer Herkunft klärt die Entwicklung die Voraussage ist ungewiß. Als Behandlung ist bei

als *Druckatrophie* ferner nach Abmagerung als *Hun- oder Inanitionsatrophie*. Bei dieser ist die Hautfarbe dunkel bläulich, die Haut selbst welk schluppend (*flacciditas tabescentium*) aber nicht besonders dünn oder gefaltet, weil ihr bindegewebiger Anteil ziemlich unverändert geblieben und nur die Epidermis und das Fettgewebe beteiligt ist. Das welke Aussehen beruht auf Wasserverlust und Schwund des subkutanen Fettgewebes. Diese Atrophie ist eine Begleiterscheinung von chronischer Tuberkulose, boartigen Geschwulsten, Unterernährung.

Selbst *Hautatrophien* infolge von *Vasculopathien* kommen vor, die *Hemiatrophia facialis* ist selten, sie wird von manchen ungerechtfertigt zur umschriebenen im Trigeminusgebiet sitzenden Sklerodermie gerechnet.

### Striae und Maculae atrophicae (Atrophische Streifen und Flecke)

*Striae atrophicae*. Am bekanntesten sind solche Streifen bei Schwangeren als *Schwangerschaftsstreifen*. Frische Streifen sind mehr oder weniger gerötet, bläulich, ältere weiß gefärbt, schmal. Sie zeigen eine vertiefte unter die Oberfläche eingesunkene Haut, sie entstehen durch eine Überdehnung, die zum Einreißen der elastischen Fasern führt. Sie finden sich fast immer senkrecht zur stärksten Spannungsrichtung mit einem je nach der Art des auslösenden Vorganges verschiedenen Sitz. Man unterscheidet neben den Schwangerschaftsstreifen die *Striae graviditatis* an Bauch, Hüften und Brüsten — manche Schwangere sind frei davon, man findet sie häufiger bei Blondinen — Streifen bei Fettsucht (*Striae obesitatis*) bei Aszites, Tumoren im Bereiche des Bauches, Rücken und der Hüften, noch Streifen bei schnellem Wachstum (*Striae adolescentium*) im unteren Puckenteil am Oberschenkel oder über der Kniekehle und Streifen nach Infektionskrankheiten (*Striae infectiosae*) nach Typhus, Paratyphus, Grippe, Tuberkulose (Pleuritis exsudativa unter Umständen auf der dem Erguß entgegengesetzten Seite) u. a. (Toxinwirkung auf die elastischen Fasern?). Jedenfalls ist die Ausdehnung nicht rein mechanisch.

Im *Cu*-Bild der *Striae* ist die Hauptveränderung Verminderung oder Fehlen der elastischen Fasern. Die Epidermis ist verschmälert, ihre Grenzen nach dem Hornumfließen gestreckt. Das Kollagen erleidet eine Umordnung, aus dem Fibrin wird das unelastische Elazin.

Auch beim Syndrom von *Cushing* das in rasch zunehmendem zu

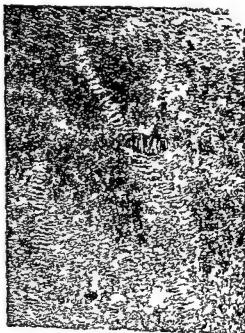


Abb. 53. Runde und langliche Striae (Dermatogramm)



Sitz in den Schläfen und auf den Handrücken als den den Witterung einfließen besonders zugänglichen Bezirken. Sie gehen als *prae senile* Veränderungen nicht selten wie das *Verodermia pigmentosum* in verhornende Plattenepithelkreise über und sind von den „Alterswarzen“ den *Verrucae* (*seniles*) *seborrhoicae* zu unterscheiden. Diese sind ebenfalls umschriebene mehr ovale Linsen bis pflaumenlergroße mit einem fettig grauen mit papillärer Blutung abkratzbaren mit Athyr zu entfernenden Überzug versehene Gebilde. Sie entwickeln sich vom 40 Lebensjahr an gelegentlich schon früher familiär vorzugsweise in Rücken, Brust, Bauch, Nacken, Gesicht und gehören wie die rubinfarbenen Gefäßnaevi zu den spät auftretenden Naevi. Ihnen fehlt meist die dem Keratoma senile zukommende Neigung zur Entartung. Prognostisch haben sie daher keine Bedeutung und therapeutisch nur als Schönheitsfehler. Zu entfernen sind sie vorübergehend durch eine Schalkur oder bleibend durch Diathermie.

Das *Ceuebsbild* des Keratoma senile zeigt in der verbreiterten Hornschicht parakeratotische Säulen abwechselnd mit hyperkeratotischen Kegeln in der Epidermis Klump und Riesen zellen und atypische Epithelwucherung in dem maßig verbreiterten Korum Zellansammlung von Lymphozyten und vereinzelte Plasmazellen.

Das *Ceuebsbild* der Alterswarzen ist eine recht unregelmäßige netzartige Wucherung des Epithels mit Hyperkeratose in Form von Zapfen und scheinbaren Zysten bei sehr geringen entzündlichen Erscheinungen.

Die *prae senile Atrophie*. Treten diese degenerativen Altersveränderungen schon frühzeitig etwa vom 30 Lebensjahr an bei Menschen auf die in ihrem Beruf ständig Witterungseinflüssen ausgesetzt sind wie See- und Landleute (Farmer),



Abb. 52. Cutis rhomboidalis mit pigmentierter Verruca seborrhoica.

Bergbewohner so sprechen wir von einer *prae senilen* Dystrophie der Haut einer Landmanns, Farmers, Seemanns Haut. Bindegewebig degenerative mesenchymale Veränderungen gehen dabei den epithelialen voraus. Die Gesichtshaut ist orangeschalenähnlich verdickt, von reichlichen Gefäßerweiterungen durchzogen. Die Nackenhaut, zumal bei Männern, durch eine betonte rautenförmige Felderung (*Cutis rhomboidalis*) ausgezeichnet. Seit Einführung der Bubilloprophylaxe wird die Cutis rhomboidalis am Nacken bei Frauen gelegentlich gesehen.

Als weiteren Atrophien der Haut begegnet man mitunter jenen nach längerem Druck

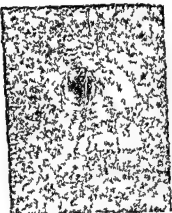


Abb. 54. Dermatogramm vom oberen Hand

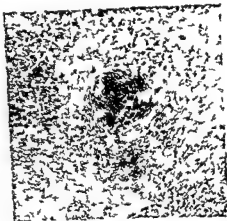


Abb. 55. Dermatogramm vom unteren Hand

### Dermatitis diffusa atrophicans progressiva

Die Erkrankung beginnt mit einem oder mehreren verschiedenen großen schmerzlosen durch odematosen entzündliche Gewebsverdichtung (Erweiterung der Follikel) zustande kommenden leicht erhabenen Herden mit Farbstörungen von Hellrot bis Gelbbrau. Unter langsamem Wachstum und Einsinken wird ihre Oberfläche dünn runzelig oft trocken selten grober schuppig rotlich bis bläulichrot. Größere und kleinere Gefäße schimmern durch. Die Grenze gegen die unveränderte Haut ist oft scharf und unregelmäßig die Schweißdrüsenabsonderung fehlt die Haare verschwinden. Der Sitz kann überall sein.

### Akrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer)

Die Akrodermatitis chronica atrophicans jene durch den regelmäßigen Sitz an den Akra bedingte häufigste Abart der Dermatitis diffusa atrophicans progressiva ist eine chronische Erkrankung des reiferen Alters und beginnt ebenso wie die Sklerodermie im Bindegebe mit einer entzündlichen und odematosen Schwellung an die sich nach längerer Zeit eine Atrophie der Haut und des Unterhautfettgewebes anschließt. Wegen fehlender groberer subjektiver Beschwerden bleiben die Anfangsercheinungen oft unbeachtet und die Kranken kommen erst mit einer zigarettenpapierdünnen rotlich bis dunkelblau verfärbten Haut deren Färbung bei fehlender Fettprichterung klar hervortritt zum Arzt. Später fehlen die Haare die Follikel sind bei vereinzelter Pigmentanhäufungen verodet. Hebt man eine solche Haut ab so sinken die Hautfalten nur langsam wieder zurück. Besonders kennzeichnend ist ein gelegentlich vorhandener geröteter von der Handwurzel an der medialen Seite des Unterarms bis zum Ellenbogen ziehender schmaler Streifen der Ulna treifen oder ein entsprechender von der Fußwurzel bis zum Knie verlaufender der Fibulastreifen. Die Ausbreitung ist häufig symmetrisch. Als Abarten und Erweiterungen des Krankheitsbildes kommen filrose Wucherungen juxtaartikuläre Knotenbildungen und fleckenförmige Atrophien vor ebenso einmal retikulumzellenartige Wucherungen.

weisen schmerzhaftem Fettansatz am Hals Gesicht Stamm mit Freibleiben der Gliedmaßen äußert und auf ein basophiles Adenom im Vorderlappen der Hypophyse zurück geht zeigen sich auffallende blaue Striae der Haut an Gliedmaßen und Stamm gelegentlich im Verein mit Kopfschmerzen Hypertrichosis am Rumpf und im Gesicht (bei Frauen) Akrocyanose Pigmentierungen der Haut Hautblutungen Amenorrhoe bzw Impotenz Osteoporose dauernde Steigerung des Blutdruckes

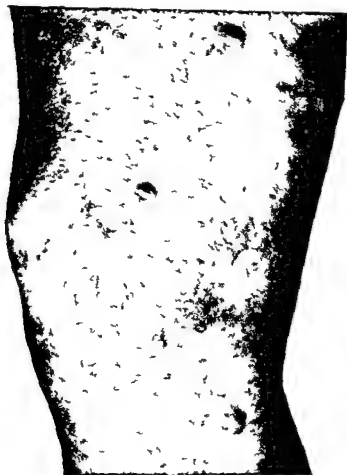


Abb 54 Makulöse Hautatrophie an den unteren Gliedmaßen (Übersichtsbild)

Streifen am Bruch oder an anderen Stellen las anal so nicht immer auf eine vorangegangene Schwangerschaft schließen

*Maculae atrophicae* Zu diesen Atrophien der Haut gehören von den Striae durch ihre runde Form unterschieden die atrophischen Flecken die *Maculae atrophicae* Frische Flecke springen über die Haut vor ältere sinken unter die Hautoberfläche als welke knitterige hell bis weiß gefärbte lins- bis münzstückgroße Herde ein Sie sitzen in unregelmäßiger Verteilung besonders an den unteren Gliedmaßen seltener an Brust und Rücken Man hat solche Veränderungen als *incontinentia pigmenti* ( $\alpha\upsilon\tau\epsilon\sigma\iota\varsigma$  = schlaff) bezeichnet und unterscheidet sekundäre runde Atrophien als Reste vorangegangener Effloreszenzen

wie z. B. nach papulösen Syphiliden und primäre ohne derartige Vorläufer Diese sind wahrscheinlich eine Abart der *Atrodermatitis chronica atrophicans* Bei allen muß eine bestimmte Widerstandsschwäche der elastischen Fasern angenommen werden

Im Gegensatz zu den bisherigen Hautatrophien sind die beiden folgenden die *Dermatitis diffusa atrophicans progressiva* und die *Atrodermatitis chronica atrophicans* (Hersheimer) entzündliche Hautatrophien, sie werden entweder von einer Entzündung eingeleitet oder begleitet Wenn auch nicht immer klinisch so ist ihnen doch im Gewebsbild eine Entzündung gemeinsam

unklar die *Voraussetzung* ungünstig. Als *Behandlung* können Massage, Diathermie (konzentriert) versucht werden. Heute wird aber die Bezeichnung Poikilodermie auch rein deskriptiv für besonders bunte Krankheitserscheinungen also symptomatisch angewendet.

**Dermatomyositis.** Zur Poikilodermie als *Fondzustand* wird die Dermatomyositis in nahe Beziehung gebracht. Diese seltene plötzlich mit praller Anschwellung der an die Unterlage fest angelegten Haut einsetzende selbständige hauptsächlich jüngere Personen aber auch Kinder befallende Krankheit ist von Fieber und Allgemeinbeschwerden begleitet (Darmblutungen, Stomatitis ulcerosa, Milztumoren). Sie kann in akuten Fällen in wenigen Wochen in langer sich hinziehen. Sie endet mit Besserung und Verschlimmerung erst nach Monaten zum Tode führen (Erstickung) aber auch mit mehr oder weniger Puckständen ausheilen. Die sehr schmerzhaft entzündete mit nachfolgender Atrophie betrifft in erster Linie die Muskeln der oberen Gliedmaßen dann die Muskeln der Schenkel und Atmungsapparate. An der Haut finden sich oberflächliche und beim Druck schmerzhaft hochgerötete Anschwellungen, Jucken, Parästhesien besonders über den betroffenen Muskeln im Gesicht so geprägt an den Lidern mitunter dem Erythema perstans, dem akuten Erythematodes ähnelnd ein erythematöses heliotropfarbenes Gesichtserythem. Sklerodermieähnliche Veränderungen kommen hinzu und besonders gern an den Fingern über den Metakarpalgelenken schlaffe Atrophien, Teleangiektasen und Pigmentstörungen, allen Veränderungen, die denen der Poikilodermie sehr wohl entsprechen. Blasen und entzündliche Knoten, Hyperkeratosen des Nagelfalzes, Potung und Schwellung der Schleimhaut vervollständigen das Bild. Der Ausbruch erfolgt gelegentlich nach Sonnenbestrahlung bei Hypokalzämie. Die *Ursache* ist unbekannt. Ein Infekt kann vorausgehen. Die *Erkennung* hat vor allem die Trichinose in zweiter Linie die Sklerodermie das Skleroderma adultorum und die Polyneuritis zu berücksichtigen. Die *Voraussetzung* ist zweifelhaft. Die Krankheit kann abheilen, jahrelang bestehen und auch tödlich enden. Bei der *Behandlung* will man nach Vitamin E (tägl. 3mal 100 mg) Erfolg gesehen haben, außerdem nach ACTH und Cortison.



Abb. 54. Akrodermatitis atrophicans mit fibrosen Wucherungen (rechter Unterschenkel).

### Kraurosis vulvae

Die Kraurosis vulvae (vulva trocken, geschrumpft) beginnt bei älteren Frauen in und nach dem Klimakterium nach Uterus- oder Ovariene Entfernung aber auch unabhängig davon mit starkem Jucken und entzündlichen Erscheinungen an der Scheide. Später schließt sich eine Atrophie an. Sie kann sich in die Scheide hinein unter starker Verengerung des Eingangs fortsetzen, auf Haut und Schendenschleimhaut begleitet von leukoplakischen Herden. Sie ist eine fortschreitende sklerotische Atrophie des Korpus und der Vulvaschleimhaut. Die betroffenen Schleimhautbezirke sind immer glatt glänzend. Die *Ursache* ist unbekannt, es sind wahrscheinlich endokrine Einflüsse. Die *Voraussetzung* durch das ständige Fortschreiten und die Möglichkeit einer karzinomatösen Entartung der leukoplakischen Herde getrübt. Die *Er-*

Als *Sitz* sind bevorzugt Hand und Fußrücken, Ellenbogen und Knie, aber auch andere Teile der Chedmaßen selten die Gesichtshaut. Beim Sitz an den Händen werden sie meist im Beginn der Farbe wegen für frische oder ältere Erfrierungen gehalten. Diese lassen die zigarettenpapierdünne Atrophie vermissen.

Das Gewebsbild zeigt im Beginn reichlich Plasmazellen. Das Wesentliche ist der Verlust der elastischen Fasern im Verein mit degenerativen Veränderungen des Bindegewebes. Atrophie des Fettgewebes. Verschlagerung des Epithels.

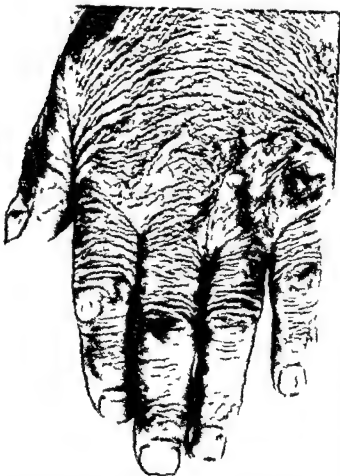


Abb. 57. Akrodermatitis atrophicans mit juxtaartikulären Knoten am Zeig- und Kleinfinger der linken Hand.

Die Ursache ist noch nicht allgemein erkannt. Man vermutet eine Virusinfektion. Witterung einflüsse, endokrine Störungen mögen bei einer angeborenen Widerstands Schwäche des elastischen Gewebes eine Rolle spielen. Die Erkennung ist leicht. Im modernen Beginn ist über die Abtrennung gegenüber Sklerodermie schwierig. Später fühlt man bei Akrodermatitis die vertieften Gefäßrinnen, während die es bei der Sklerodermie nicht so hervortritt. Der durch Verfärbung ähnlichen Akrozyanose oder der Erythromelalgie fehlt die Atrophie. Die Voraussage ist quodammodo in einem befristeten mit Penicillin behandelten Fällen nicht ungünstig.

Als Behandlung: Massage mit 1%iger Salicylsäure. Einstrahlung Weichstrahlung zu empfehlen. Versuche mit Pyridin-Präparaten.

endokriner Drüsen. Penicillin (5–6 Millionen E) verteilt in Einzeldosen von 500.000 E über 10–12 Tage sind berechtigt und wirken auf vorherrschende entzündliche Erscheinungen.

*Poikiloderma atrophicans vascularis* (Jacobi). Die Poikiloderma (ποικίλος = bunt) ist ein seltenes, durch ihre Atrophie der Akrodermatitis verwandtes Leiden, bei dem noch Gefäßveränderungen (Teleangiectasien), Pigmentverschiebungen neben Ödem und Dystrophie der Muskulatur (Poikilodermatomyositis) und Kalkablagerungen in Malignen Unterhautzellgewebe und Haut hinzukommen. Den Teleangiectasien und Pigmentverschiebungen verdankt das Krankheitsbild sein buntes, durch den Namen hervorgehobenes Aussehen. Das Ähnlichkeit mit einer Rontgenhaut hat. Meist sind umschriebene Hautbezirke ergriffen. Die Ursache ist

## Lichen sclerosus atrophicus (Weißfleckenkrankheit)

Die Weißfleckenkrankheit ist eine seltene mit Quellung der kollagenen Fasern im Schädigungsbereich einhergehende klinisch durch bläulich weiße alabaster oder porzellanfarbene Herde gekennzeichnete Veränderung. Die stecknadelkopf bis erbsengroßen oder größeren Herde sind bald erhaben, bald liegen sie in bald unter der Hautebene als eine mehr oder weniger derbe kartenblattähnliche Gewebverdichtung, deren Oberfläche bald platt ist, bald einzelne follikuläre Hyperkeratosen, gelegentlich zentrale Dillen zeigt. Bei chronischem Verlauf fehlen subjektive Beschwerden. Als Sitz ist bevorzugt Hals, Brust, Handgelenke und Lücken gelegentlich Geschlechtsteile.

Das histologische Bild zeigt eine oberdermale sklerotische Bindegewebszone mit frühzeitiger Zerstörung der elastischen Fasern bei entzündlicher Gewebsverheilung. Atrophie der Epidermis mit Schwund des Papillarkörpers, Verdickung der Hornschicht mit follikulären Hyperkeratosen.

**Erkennung.** Die Herde einer umschriebenen Sklerodermie sind unscharf begrenzt, regellos verteilt, oft streifenförmig. Die Lokalisation ist ungewiß, als Behandlung kann Psychotherapie innerlich versucht werden.

### Sklerodermie

Die Sklerodermie ist eine eigentümliche in jedem Lebensalter mögliche Verhärtung bzw. Verdichtung der Haut, der eine oedematöse Durchtränkung vorangeht und eine Atrophie mit Verödung der Haarbalge, Talg- und Schweißdrüsen folgen kann. Je nach der Ausdehnung unterscheidet man eine umschriebene und eine über den Körper ausgebreitete generalisierte progressive Form.

Die umschriebene Sklerodermie beginnt langsam und unmerklich mit einzelnen scharf abgegrenzten rundlichen weißlichen Bezirken, die sich vergrößern und durch Zusammenfließen die Gestalt von Platten und Bandern annehmen. Die Haut ist nach der oedematösen Durchtränkung hart elfenbeinfarben, mit dem Finger nicht eindrückbar und gegen die Umgebung oft durch einen violetten Saum (lilac ring) abgesetzt. Eine bandförmige sabelhiebartige Form (en coup de sabre) sieht man oft auf der Stirn neben der Mittellinie von der Braue bis zur Kopfhaut, mitunter auch an den Gliedmaßen. Im übrigen können die verschiedensten Hautstellen in umschriebenen Herden, die später atrophisch werden und Pigmentflecke zeigen, ergriffen sein. Größere subjektive Beschwerden außer einem beeinträchtigenden Spannungsgefühl sind kaum vorhanden. Zu der Sklerodermia circumscripta werden vielfach fleckförmige mit verschiedenen Namen Weiß-



Abb. 61 Lichen sclerosus atrophicus (rechte Schulter)



Abb 59 Kraurosis vulvae

### Kraurosis penis

Ähnliche Zustände d. h. eine atrophisch sklerotische Umwandlung des inneren Vorhautblattes und der Eicheloberfläche mit weißlichen bis rötlich braunlichen Herden treffen wir gelegentlich bei Männern mittleren und höheren Alters. Die Veränderungen sind von Schrumpfung der Eicheloberfläche und dort unter Umständen von subepithelialen seros hamorrhagischen Blasen begleitet. Sie führen zu einer die Harnrohrenmündung fast verschließenden Verengung. Selten ist eine krebsige Entartung. Außerdem hat man noch als *Balanitis xerotica obliterans* einen ebenfalls zur Atrophie und Sklerose führenden Vorgang der Eicheloberfläche mit Übergreifen auf die Harnrohrenschleimhaut abgetrennt. Sie schließt sich in einem Teil der Fälle an eine länger bestehende Balanitis in einem anderen Teil an Phimoseoperationen an. Als Behandlung

kann jene der Kraurosis vulvae versucht werden.

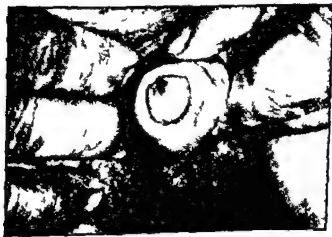


Abb 60 Kraurosis penis

kennung hat auch eine beim Lichen sclerosus vorkommende Vulvaatrophie zu berücksichtigen. Sie ist von eingesunkenen Lichen sclerosus Herden in der naheren Umgebung oft auf den Oberschenkeln begleitet. Reine Leukoplakieherde oder einen Morbus Bowen dieser Bezirke klärt die Histologie. Bei der Kraurosis beherrscht die sklerotische Atrophie das Bild. Der Juckreiz geht fast immer den klinischen Erscheinungen voran. Als Behandlung sind für Frühfälle Resochin innerlich (4 mal tgl. 1 Tablette zu 0,25 g als Erhaltungsgabe 1 mal tgl. 1 Tablette) Lebertran salben Röntgen und Grenzstrahlen neben Antihistaminsalben (Sorensolgelée) Hormonsalben (Oestromon, Progynon salben und andere) Alkoholspritzungen zu versuchen. Im äußersten Fall Exstirpation der Vulva.

**Gewebsbild.** Bei allen drei Veränderungen der Kraurosis vulvae penis der *Balanitis xerotica obliterans* die wohl doch nur Varianten desselben Grundvorganges sind finden wir je nach dem untersuchten Stadium eine stärkere ödematöse Durchtränkung im Stratum papillare mit Verschwinden der elastischen Fasern und Epidermisverdickung. An älteren Stellen fehlen die elastischen Fasern. Die Haut ist im ganzen atrophisch, bei para-keratotischer Hornschicht des Epithels.



Abb 64 Sklerodaktylie

auf ihrer Unterlage kann nicht mit einer Falte abgehoben werden. Die Farbe ist elfenbeinweiß, das Pigment teils verschwunden, teils fleckweise vermehrt. Am Ende der Entwicklung steht die den Körper panzerartig umklammernde Sklerodermie, ein Zustand, den man mit einer Salzwale vergleichen hat.

Raynaudartige Zeichen mit den rattenbißartigen Fingerkuppennekrosen kommen an den Gliedmaßen vor. An den sklerodermatischen Stellen funktionieren nachweisbar durch den Minorischen Schwitzversuch trotz anatomischen Erhaltens die Schweißdrüsen nicht mehr. Bei weiterem Fortschreiten verhärten Muskeln, Sehnen, Faszien. Geschwüre über Knochenvorsprüngen stellen sich ein. Knochenveränderungen kommen als Atrophie, Destruktion der Endphalangen als zystenartige Aufhellungen vor, nicht so selten stehen subkutane interstitielle Kalkablagerungen des sogenannten Thibierge-Weissenbach-Syndroms als objektiv erkennbar gewordene Erscheinungen des gestörten Kalkstoffwechsels im Vordergrund. Im Röntgenbild finden wir daher mitunter Kalkablagerungen, besonders an den Fingern, im Blut mitunter eine Kalzämie. Die  $\gamma$ -Globuline des Serums sind vermehrt. Der Angriffspunkt ist das Bindegewebe, nicht das Epithel; von dort erfolgt die Beteiligung der Haut. Auch das Bindegewebe der verschiedenen anderen Organe kann entsprechende Veränderungen aufweisen. Frauen überwiegen.

Der Sitz dieser Form ist in erster Linie das Gesicht — es erhält bei starkerer Ausbildung einen maskenartigen Ausdruck — in zweiter Linie Hals, Brustteile, Gliedmaßen. Bei Beteiligung der Finger werden diese hart und steif; die Hand neigt zur Klauenstellung (Sklerodaktylie). Die Schleimhaut des Mundes einschließ- lich der Speiseröhre kann beteiligt sein. Auch hier folgt auf die Schwellung die nachträgliche Schrumpfung (Zungenbändchen, Zahnausfall), alles am auffallendsten an der Zunge. Die Speiseröhrenstenosen sind meist durch mangelnde Motili-





Abb 62 Sklerodermie en coup de sabre



Abb 63 Sklerodermie am Stamm

*fleckenkrankheit White spot disease Lichen sclerosus atrophicus* belegte Fälle gerechnet die wohl nichts mit ihr zu tun haben (s o)

Die *generalisierte diffuse Sklerodermie* der Haut ist ein chronisches mit Verdickung und Verhärtung der Haut und Unterhaut einhergehendes schließlich zu deren Atrophie führendes mit unterentsprechende Krankheitserscheinungen an den inneren Organen aufweisendes und so als Systemerkrankung des Gefäß- und Bindegewebsystems aufzufassendes Allgemeinleiden. Es setzt mitunter plötzlich mit Schmerzen Unbehagen Fieber gelegentlich im Anschluß an Infektionskrankheiten wie Grippe ein. Nach der Odematosen durchdrankung werden die befallenen Stellen bretthart die Haut läßt sich nicht eindrücken haftet fest

folgen Ähnlichkeit mit der allgemeinen Sklerodermie besteht. Durch die schnelle Entwicklung die mangelnden Pigmentverschiebungen, das Fehlen der Vermehrung der  $\gamma$  Globuline und beide wohl zu trennen. Das Gewebefeld zeigt eine ödematöse Auflockerung und Quellung des Bindegewebes in der Tiefe. Einlagerung eines muzzinartigen Stoffes (Gewebswandel) und geringe vaskuläre Gewebsverdichtung.

Als Ursache hat man hier auch an endokrine Einflüsse von Hypophyse Thyreoiden gedacht ohne sie beweisen zu können. Man vermutet auch Zusammenhänge mit einer Infektionskrankheit, wenn nicht diese Symptome schon Prodromalerscheinungen des Leidens sind. Zur Behandlung ist neben Thyreoiden Präparaten Wärme, Bindegewebsmassage anzuraten.

Nach schneller Ausheilung im Anfang ist der Verlauf verschieden. In Monaten oder Jahren klingt es ab.

### Sklerodermieähnliche Erkrankungen der Säuglinge

Unter diesem Sammelnamen fassen wir seltene und verschieden bezeichnete Zustände zusammen, die ebenso wenig wie unter sich mit der Sklerodermie etwas zu tun haben, nämlich die Adiponecrose subcutanea neonatorum, das Sklerodem der Neugeborenen (Sklerema oedematosum), das Fettsklerem (Sklerema adiposum).

Die Adiponecrose subcutanea neonatorum (umschriebene Fettnekrose) kommt fast nur nach einer langdauernden schweren Geburt bei Säuglingen, bei Mädchen etwas häufiger als bei Knaben, als im Unterhautzellgewebe liegende mit der darüber befindlichen Hautdecke verlotete erbsen bis flachhandgroße Knoten vor. Im Beginn erscheinen sie hell oder livid rot, nehmen aber bald wieder den Farbton der normalen Haut an. Das Fettgewebe ist bis auf gelegentliche Kalkablagerungen unverändert. Bei der günstigen Voraussage folgt eine Strömung des Allgemeinbefindens.

Das Sklerodem der Neugeborenen (Sklerema oedematosum) zeigt sich besonders bei eklampischen Kindern als eine mit oder ohne nachweisbare Erkrankung auftretende weiche ödematöse Schwellung. Die Haut fühlt sich kalt an, der eindruckende Fingerdruck dabei ähnlich wie beim Oedema in durativum auf härteren kautschukartigen Widerstand und sinkt nicht wie beim gewöhnlichen Ödem ein, denn die Starrheit des Sklerodema ist durch eine stark eiweißhaltige Flüssigkeit im Unterhautzellgewebe und Muskeln bedingt. Auch diese Krankheit billigt steigt von unten nach oben und endet oft tödlich. Die Behandlung soll den geschwollenen Allgemeinzustand heben.

Das Fettsklerem (Sklerema adiposum) tritt nur bei Kindern der ersten Lebenswoche auf, es geht von den unteren Gliedmaßen mit Verhärtung und gelblichweißer Verfärbung der Haut aus. Diese ist blaß, kalt, hart wie bei einer gefrorenen Leiche. Puls und Atmung werden langsam, der Fingerdruck hinterläßt keine Delle. Die Krankheit führt fast immer zum Tode. Die Ursache ist dunkel. Wahrscheinlich handelt es sich um Gerinnungen des Unterhautfettgewebes, neuerdings wurde Ausheilung nach Vitamin E (Tokopherol) dem Antisterilitätsvitamin beschrieben.

### Elefantiasis

Der Symptomenkomplex der Elefantiasis ist das Musterbispiel für eine Gewebshypertrophie (Bindegewebswucherung mit Lymphstauung) und Pichydermie ein Syndrom für ursächlich fernstehende klimisch übereinstimmende Krankheitszeichen.

Klimisch besteht die Elefantiasis in einer oft unförmigen Vergrößerung einzelner Körpergegenden, daher der Name. Gegen Ende der Entwicklung ist die Haut kaum eindruckbar, derb, glatt oder auch höckerig, warzenartig, weißlichgelb oder braunlich verfärbt. In dem vorangehenden ödematösen Stadium ist sie mehr

tat zustandekommmende Passageverlangsamungen, beruhend auf einer Fibrose der Submukosa und der Muscularis im Verein mit Epitheldefekten selten sind es echte Stenosen. An den Iugen finden sich gelegentlich doppelseitige Katarakte. Der Verlauf der generalisierten progressiven diffusen Form ist wechselvoll über Jahre. Zeiten des Stillstandes lösen neue Schübe aus. Es kommt im Rahmen der allgemeinen Gewebssklerosierung auch einmal zur Beteiligung der Lunge und des Herzens des Verdauungstraktes usw. Die Krankheit endet mit einer allmählich zum Verfall führenden Abmagerung die Kranken erliegen einem dazutretenden Leiden.

*Histologisch* wirkt sich das Leiden zunächst in Verdichtung dann in Schwund und Degeneration der Bindegewebsfasern ohne besonders hervortretende Mitbeteiligung der elastischen Fasern aus. Frische Fälle zeigen Quellungszustände im Bereich der elastischen Fasern und entzündliche Herde um die Gefäße herum. Sekundär treten zu den Gefäßveränderungen Atrophie des Papillarkörpers und Schwund des subkutanen Fettgewebes im Anschluß daran unter Umständen Erscheinungen an Periost Knochen und Muskulatur.

Die Ursache ist unbekannt. Weder den Gefäßveränderungen noch den klinischen und anatomischen auf das Nervensystem hinweisenden Befunden kann bisher eine ausreichende erklärende Bedeutung beigemessen werden. Man hat in der Sklerodermie eine systematisierte zentral organisierte oder aus Rückenmarkssegmentaren und peripher nervalen Reizen aufgebaute Erkrankung sehen wollen vielleicht bedingt durch Erregungszustände des ZNS durch eine neurohormonale Disharmonie?

Die Differenzierung ist meist nicht schwer wenn man die bei Stauungserscheinungen an den Unterschenkeln und die nach wiederholten Röntgenbestrahlungen entstandenen Pseudosklerosierungen abzutrennen weiß. Eine Akrodermatitis ist nicht mit der Unterlage verhaftet bei ihr überwiegt Rotung und Atrophie. Eine Raynaudsche Erkrankung an den Fingern läßt nie die anfallsweise auftretenden Schmerzen vermessen. Ein Skleroderm (s u) verläuft schneller. Herde mit einem ausgefallenen Sitz auf einer Mamma oder in der Bauchgegend sind schon für ein Mammarycarcinom oder einen Narbenbruch gehalten und operiert worden. Eine Probeexzision bewahrt vor diesen Fehldiagnosen.

Die Prognose ist für die umschriebene Form günstig für die allgemeine sehr zweifelhaft.

Die Behandlung ist vorzüglich eine symptomatische (langer durchgeführte Bindegewebsmassagen Diathermie heiße Bäder Moorbäder erweichende Salben Pepsin Dunstverbände). Eine aus der Vorstellung einer pluriglandulären Insuffizienz geborene Behandlung mit Präparaten von Schilddrüse Thymus Hypophyse Eierstock Hoden Pankreas kann ebenso wie Röntgenbestrahlungen des Sympathikusgrenzstranges versucht werden bei der umschriebenen Form Penicillin in den der Akrodermatitisbehandlung entsprechenden Einzel- und Gesamtdosen Paraaminobenzoessäure (8–24 g tgl) + Vitamin E verkürzt das oedematöse Stadium und beschleunigt die Wasserabscheidung! Mitunter beeinflußt die Erscheinungen Prednison im Verein mit Resochin.

**Skleroderm der Erwachsenen** (Sklerodermia adultorum [Buschke]). Als Skleroderm der Erwachsenen bezeichnet man eine Frauen bevorzugende oedematöse mehr in der Tiefe gelegene Verhärtung an Nacken Rücken Brust sie kann einmal Infektionskrankheiten wie Grippe

herein vergrößert. Eine angeborene Vergrößerung der Zunge eine Makroglossie beruht entweder auf einer Hypertrophie des Muskels oder auf Erweiterungen der Blut bzw. der Lymphgefäße (elefantiasiforme Angiome).

Die Ursache der Elephantiasis tropica mit Sitz an den unteren Gliedmaßen männlichen und weiblichen Geschlechts teilen und ihrer Umgebung ist die *Silaria bancrofti*. Sie schmarotzt besonders im Lymphgefäßsystem der unteren Gliedmaßen und führt eine vollkommene Lymphstauung herbei. Auch bei ihrem Zustandekommen ist die sekundäre bakterielle Infektion wichtig.

Die Erkennung einer Elephantiasis macht für gewöhnlich keine Schwierigkeiten. Die lange Dauer, die mangelnde Eindringbarkeit werden die Veränderungen von einem gewöhnlichen Ödem unterscheiden lassen. Schwerer ist die Auslösung herauszufinden. Im Gesicht wird man beginnende Fälle von allergischen Reaktionen (Quinckesches Ödem) meist durch den Blutbefund vom frischen Erysipel durch mangelndes Fieber abtrennen können. Bei Elephantiasis der Geschlechtsteile ist die Freische Probe anzustellen.

Die Voraussage ist ungünstig. Die Behandlung besteht in Hochlagerung, vorwiegend Massage in geeigneten Fällen unter Berücksichtigung des Grundleidens. Die Eintrittspforte der immer wiederkehrenden Erysipele ist besonders zu behandeln. Ausgebildete Erscheinungen sind wenig selbst operativ beeinflussbar.

Zu den Hypertrophien der Haut gehört auch das auf einer Insuffizienz der Schilddrüse beruhende Myxödem.

## IX Wuchernde und hyperkeratotische Hautkrankheiten

Wucherungen sind mehr oder weniger weiche blumenkohlartige Auswüchse und oft durch ein vermehrtes Wachstum der Papillen bedingt. Hyperkeratosen eine Verdickung der Hornhaut. Beide Veränderungen zusammen ergeben warzenförmige hyperkeratotische Wucherungen.

Hautkrankheiten deren Abarten gelegentlich wuchern scheiden in diesem Abschnitt aus. Es sind dies der Pemphigus (vegetans), Lichen ruber (verrucosus), wuchernde Pyodermien, die Tuberculosis cutis verrucosa, papillare Formen von Epitheliomen, verrucosa Formen des Lichen Vidal, wuchernde Pilzkrankungen (tiefe Trichophytie, Blastomykose), wuchernde Jod- und Bromausschläge. Sie sind als Abarten der Grundkrankheit unter dieser in den entsprechenden Kapiteln zu finden. Als ständige wuchernde Krankheiten sind die Orientbeule und die Grambosie unter den durch Spirochäten bedingten exotischen Erkrankungen besprochen. Von weiteren hyperkeratotischen Krankheiten gehören die Ichthyosis, das Keratoma palmare und plantare, die Keratosis suprapapillaris, die Darriersche Krankheit, die Porokeratosis Mibelli ihrem Wesen nach zu den Erbkrankheiten und werden dort abgehandelt.

So bleiben als Krankheiten mit noch nicht nachgewiesenen Erregern zu deren eigentlichem Wesen Wucherungen gehören — gewöhnliche Warzen, spitze Kondylome und bei den Viruskrankheiten eingereiht — die Akanthosis nigricans, das Keratookanthom, das Cornu cutaneum, Arsenhyperkeratosen und das Angiokeratoma Mibelli.

rotlich geschwollen. An den Grenzen der veränderten Gebiete ist der Übergang zur normalen Haut allmählich. Sie tritt bei Erwachsenen jeden Alters auf, entwickelt sich wechselnd, schubweise fortschreitend und geht mitunter besonders in den Geschlechtsteilen mit *Lympharieten* und Lymphorrhoe einher. Subjektiv sind die Beschwerden gering. Im Gesicht ist das Leiden kosmetisch störend und an den Unterschenkeln macht es durch deren unformige Vergrößerung das Gehen gelegentlich unmöglich.

Als Sitz bevorzugt die Elephantiasis die unteren Gliedmaßen (Elefantenbein). Ferner sind Oberschenkel, äußere Geschlechtsteile (Hodensack), Gesicht, hier die Umgebung der Ohren, Augen und des Mundes mit ruselartiger Vorwölbung der Oberlippen als *Oedema perstans faciei* ergriffen.

*Histologisch* sind vor allem neben einem starken Ödem eine Hypertrophie bzw. Hyperplasie sämtlicher Hautschichten bis in das subkutane Gewebe hinein zu bemerken, daneben eine entzündliche Gewebsverdichtung um die Gefäße herum und in fast allen Schichten eine Vermehrung des Bindegewebes bis auf die elastischen Fasern.

Die Ursachen der *Elephantiasis nostras* sind vielseitig. Am häufigsten entsteht sie durch immer wieder ruckfällige erysipelatöse oder erysipelahnliche Entzündungen an Beinen, Lippen. Die nach dem ersten Anfall nicht ganz verschwundene Schwellung bleibt bestehen, es kommt zu einem *Oedema perstans*, dieses nimmt

langsam zu. Erneute Schübe verlaufen oft fieberlos. Die Eintrittspforten der Streptokokken bei einem *Oedema perstans faciei* sind Schrunden am Niseneingang oder an den Augenlidern. Mitunter findet man über die Eintrittspforte nicht besonders bei den Schüben an den unteren Gliedmaßen. Hier ist oft eine Tuberculosis luposa auf der sich Erysipelschübe aufpfropfen die Ursache. Eine andere Gruppe der Elephantiasis entwickelt sich nach Entfernung der Leistenlymphknoten oder ihrer Zerstörung durch Syphilis, Krebs, Tuberkulose, weichen Schanker. Hinter einer Elephantiasis genitalis oder anorectalis kann sich das Spätstadium der Lymphopathia venerea verbergen. Bei einer Elephantiasis der Geschlechtsteile treten Varizen der Lymphgefäße und Lymphfisteln häufiger hervor.

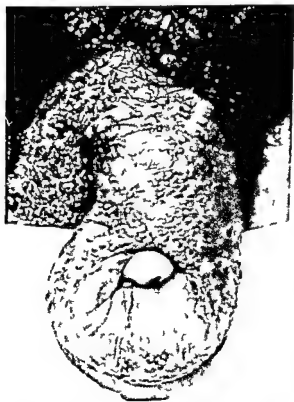


Abb. 65. Elephantiasis des Ghedes und Hodensackes mit Lymphvarizen (wahrscheinlich Spätform der Lymphopathia venerea vgl. Abb. 342).

Selten ist eine Elephantiasis angeboren, das Organ ist dann von vorn

*Erkennung* gründet sich auf die Entwicklung und das Aussehen sie hat einen Pimplus vegetans auszuschließen Ähnliche Veränderungen beim Morbus Darier beginnen flächenhafter entwickeln sich allmählich bei einem oder mehreren Mitgliedern der gleichen Familien Die *Ursache* der genetische Zusammenhang ist bei beiden Formen der Akanthosis nigricans im einzelnen noch ungeklärt Bei maligner Akanthosis nigricans aktivieren Krebsstoffe bei benigner Sexualhormone die Veränderungen an der Haut

### Keratoakanthom (Molluscum sebaceum Molluscum pseudocarcinomatousum)

Bei den 1936 zuerst im angloamerikanischen Schrifttum von McCormac und Scarff als Molluscum sebaceum später von anderen als Molluscum pseudocarcinomatousum als Keratoakanthom beschriebenen das mittlere Lebensalter bevorzugenden Gehilden handelt es sich *klinisch* um schnell wachsende mittel weiche bis deutlich derbe warzig papulöse gelegentlich fingerhutgroße Geschwulst chen Sie erreichen in wenigen Wochen auf reizloser Unterlage ohne besondere Beschwerden zu machen Kirschgroße und darüber kleinere können sich zurück bilden An ihrer Oberfläche erkennt man meist gut sichtbare stecknadelkopfgroße gelblich graue hockrige Pfropfen Der *Sitz* ist vorzugsweise Gesicht Nacken Hand rücken seltener Gesäß

Die *histologische* Untersuchung zeigt ein jugendliches mit Fibrozyten durchsetztes Gerüst und in ihm eingebettet eine dehnt zysten bzw gangartige hornige von einem wohl differenzierten Epithel umgebene Masse und da die Oberfläche durchbrechen so Massen

Die *Ursache* ist unbekannt man vermutet ein Virus Die *Erkennung* hat vor allem ein schnell wachsendes Spunthom durch das Gewebsbild auszuscheiden Früher sind die Erscheinungen wohl in den selbst heilenden Plattenepithel karzinomen untergegangen Die *Prognose* ist bei entsprechender Behandlung gut Die *Behandlung* besteht in Exzision oder Bestrahlung der gewöhnlich strahlenempfindlichen Gebilde eine Selbstheilung kleinerer Herde sollte man abwarten

Das Cornu cut neum (Haut horn) ist ein von der Haut ausgehendes einem Tierhorn ähnelndes Gebilde von ganz verschiedener Größe (1—10 cm Länge) und ein Sammelname für einzelne Gruppen von Hautauswüchsen die nach Form und Härte einen Ver



Abb 68 Keratoakanthome (Gesicht und Handrücken)

**Akanthosis nigricans**

Bei der Akanthosis nigricans unterscheiden wir zwei Formenkreise einen juvenilen gutartigen und einen bösartigen Typus des mittleren und höheren Alters. Der *juvenile gutartige* Typus der Akanthosis nigricans macht sich meist in den Entwicklungsjahren durch eine plötzlich einsetzende starke Gewichtszunahme bei gleichzeitiger Unterentwicklung der Geschlechtsorgane gepaart mit Diabetes bemerkbar also mit Begleiterscheinungen die auf innersekretorische Störungen mit noch unbelanntem Zusammenspiel hindeuten.

Der *bösartige Typus* des mittleren oder höheren Alters ist der Ausdruck und Begleiter einer Erkrankung für eine maligne Neubildung in den inneren Organen (Magen-Darm-Kanal) seltener eines Ovarialtumors oder Lungenkarzinoms.

Die Veränderungen beginnen bei beiden mit einer braunen Verfärbung und einer betonten Furchenbildung der betreffenden Hautstellen die dann in dunkle warzenartige Wucherungen übergehen. Der Sitz der beiden Arten ist die Achselhöhle, Nasen, Lippen, Nabel, Geschlechtssteile gelegentlich auch die Handinnenflächen und Schleimhaut. Die

Abb 67 Dermatogramm einer linken Handinnenfläche bei Akanthosis nigricans



Abb 66 Akanthosis nigricans an Mund und Achselhöhle



gare den Lichen chronicus Vidal die Prurigo Hebra Prurigo nodularis die Fox Fordyce'sche Krankheit

### Das Ekzem (Eccema vulgare)

Das Ekzem ist morphologisch keine durch eine bestimmte Pflanzeart scharf abgrenzende Krankheit ihm fehlt auch eine vorwiegliche Primäreflorenz. Es ist etiologisch eine spezifische allergische eigenartige konstitutionell gebundene Reaktionsweise der Haut bestimmter Menschen mit klinisch ganz verschiedenen Ausdrucksformen. Es bekommt sein Aussehen durch schubweise auftretende Hauterscheinungen die alle der Ausdruck für eine Entzündung der Epidermis und des Koriума sind. Sie zeigen sich als Rotung, Papel, Bläschenbildung, Naesen, Krusten, Schuppenbildung bei längerem Bestand als flächenhafte umschriebene mit Vergröberung der Hautfelderung einhergehende Verdickungen als Lichenifikationen. Nicht immer in verhältnismäßig selten durchlaufen die ekzematösen Veränderungen die ganze Stufenleiter von der Rötung bis zur Lichenifikation sondern bleiben auf irgendeiner Stufe stehen bilden sich zurück um an einer anderen oder an der alten Stelle von neuem aufzukommen. Außer solchen Rückfällen gehören ferner der Juckreiz, die Bevorzugung der Beugeseiten und das *Freibleiben der Schleimhäute* zum Wesen des Ekzems. Friehie über größere Bezirke verbreitete Ausbrüche sind mitunter von Fieber, Frosteln, Abgeschlagenheit begleitet. Kleinere umschriebene nicht. Der ruhende Pol in der Erscheinungen Vielheit ist und bleibt das Ekzempläschen als Zeichen der sich abspielenden allergischen lymphozytären Reaktion bestehend aus einem umschriebenen zwischenzelligen Ödem (lymphozytäre Spongiose im Gewebe der Epidermis).

*Histologisch* sind die Veränderungen der Epidermis Spongiose, Akanthose, Parakeratose, jene des Koriума Hyperämie, Ödem, Infiltration. Besonders kennzeichnend für die ekzematöse Reaktionsform ist das auf Sensibilisierung beruhende interzelluläre lymphozytäre Öl im Bereich der Epidermis, die Spongiose.

Das Ekzem kann man für die praktischen Bedürfnisse nach verschiedenen Gesichtspunkten einteilen: nach seinem Verlauf (akut, chronisch), nach den jeweils vorherrschenden Erscheinungen (vesikulös, nassend usw.), nach seinem Sit (Kopf, Gesicht usw.), nach seinem Auftreten (umschrieben, generalisiert), nach dem Lebensalter (Sauglings, Kinder, Gewerbeekzem), nach seiner Auslösung (so weit sie feststeht) (Odol, Ursol, Ekzem usw.). Gewöhnlich verbindet man bei der Bezeichnung nicht alle sondern nur mehrere dieser Gesichtspunkte, indem man z. B. von einem akuten nassenden Gesichtsekzem oder von einem umschriebenen nummulären Handekzem usw. spricht.

Die folgende Betrachtung berücksichtigt aus praktischen Gründen bei der Einteilung in erster Linie die Erscheinungsform und den Sitz.

Das *akute Ekzem* (εξέμα = durch Hitze herau getriebener Ausschlag von ε/ζω = auskochen) beginnt als flächenhafte unscharf begrenzte Rotung und Schwellung als *Eccema rubrum*, um sich entweder nach kurzem Bestehen zurückzubilden oder sich durch Aufschließen von kleinen roten Knotchen auf der geröteten Grundfläche zum *Eccema papulosum* und von diesem weiter durch Umwandlung der Papeln in Bläschen und durch Neuaufschließen stecknadelkopfgroßer Bläschen zum *Eccema vesiculosum* zu entwickeln. Gerade diese Bläschen verursachen durch





Abb 69 Hanthorn am Ohrtrand

gleich mit den physiologischen Tierhörnern nahelegen. Die größeren gleichen bis auf die Krümmung einem Widderhorn. Die Bildungen brechen von Zeit zu Zeit von selbst ab. Der Lieblingsort ist das Gesicht. Gegend der Augenhäuter und der Kopf. Sie kommen aber auch an anderen Stellen vor. Die in der Jugend auftretenden kleinen Hanthörner gehören zu den hyperkeratotischen Naevi und sind bis auf die kosmetischen Störungen harmlos, die im Alter oder auf lupösen Herden erscheinenden sind meist papillärer Krebs (Proteccexsion). Beide sind abzutragen.

Die **Arsenhyperkeratose** erscheint meist symmetrisch an Handinnenflächen und Fußsohlen und wird durch Ameisenribbeln

Hyperhidrosis Erythem eingeleitet. Bei der arsenbedingten Hyperkeratose liegt neben flächenhaften Verschwicelungen stets eine besondere Art der Verhornung — Hornperlenbildung — vor. Diese als Frühsymptom bei der Arsenhyperkeratose zu wertende Hornperlenbildung läßt sich im filtrierten ultravioletten Licht der Hanauer Quarzlampe (Woodisches Filter) durch ihre ausgeprägte grellweiße Fluoreszenz gegenüber den gewöhnlichen Verhornungen gut erkennen. Sie kann lange nach Aussetzen des Arsens bestehen bleiben und gelegentlich als sogenannte Morbus Bowen ähnliche Präkanzerose, wie man

das gerade an der Haut beobachten kann, in einen Krebs übergehen. Oft begleitet sie eine Arsenmelanose.

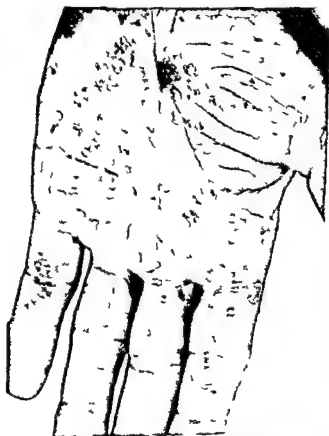


Abb 70 As Hyperkeratosen auf der Handinnenfläche

Das **Angiokeratoma Mibelli** besteht aus hirsekorngroßen wie kleine Warzchen aussehenden roten leichen Geschwulsten mit horniger Oberfläche und Neigung zur Cruprierung. Es sitzen meist mehrere an beiden Hand bzw. Fingerrücken und Hodensack. Gelegentlich werden aber auch andere Teile des Körpers ergriffen. Wahrscheinlich sind es Angiome mit sekundärer Verhornung. Man findet sie besonders bei jungen blutarmen Mädchen mit Stauungen an den Gliedmaßen (Akrozyanose), die Neigung zu Frostbeulen haben. Entfernt werden sie am besten mit Kälteäthetik, Kohlensäure, schnee Thorium X.

### X Gruppe des Ekzems

In diesem Abschnitt betrachten wir das **Ecceema vul**



Abb 79 Numuläres (bakteriotoxisches) Ekzem am Arm



Abb 13 Numulares (bakteriotoxisches) Ekzem am Handgelenk

**Kopf:** Kopfeckzeme neigen oft zum Nassen zur Krustenbildung Impetiginisation und Verfilzung der Haare. Als *auslösend* kommen am häufigsten Kopfläuse Haarwasser Haarfarbe mittel in Frage. Bei der *Erkennung* sind das seborrhoische Ekzem (fettige gelbliche abestartige Schuppung) die Psoriasis des Kopfes (trockene weißliche Schuppung mit Erhaltenbleiben der Haare) Pilzkrankungen (nur bei Kindern [1] (Pilznachweis)) abzugrenzen. Als *Behandlung* sind bei Nassen feuchte Verbände Einpinseln mit Anilinfarbstoffen (Gentianaviolett Castellanisches Lösung) bei Krustenbildung Ablosung der Krusten mit Salzyllvasoline das Gegebene aber keine Pasten wegen Verfilzung der Haare.

ihre Spannung stärkeren Juckreiz. Er führt zum Zerkratzen und Zerstörung der Bläschen und damit zum Nassen, zum *Eccema madidans*. Teilweise platzen sie aber auch von selbst. Dieses Nassen ist zunächst punktförmig wie aus Poren wird jedoch bald flächenhaft. Auf einem derartigen Nährboden können sich die überall auf der Haut vorhandenen Eitererreger, die Staphylo- und Streptokokken ansiedeln zur Impetiginisierung, Krustenbildung und damit zum *impetiginisierten Ekzem* führen, wenn sich nicht schon vorher der Bläscheninhalt eitrig getruibt hatte und so ein *Eccema pustulosum* entstanden war. Durch eintrocknende Absonderungen kommt es auch ohne Impetiginisierung zur Krustenbildung zum *Eccema crustosum*. Bleiben weitere Rückschübe aus, so kann es in diesem Stadium unter den Krusten wie auch in jedem früheren abheilen. Unter den Krusten bildet sich zuerst eine dünne, rotlich glänzende, später vollwertige Epidermis. Ght es mehr subakut weiter und schuppt es reichlich, so entsteht das *Eccema squamosum*. Daneben gibt es Fälle, die sich von vornherein in Bläschenbildung, geringer Verdickung der Haut und Abschuppung äußern, sie leiten zum chronischen Ekzem mit seiner Lichenifikation und seinem starken Juckreiz über. So entwickelt sich bei einem Teil der Fälle ein Zustand von chronischer Lichenifikation mit spontanen Schüben, der einer noch unbekannten Eigengesetzlichkeit zu gehorchen scheint. Das Jucken wird wie immer mit Kratzen beantwortet. Kratzeffekte bedecken sich mit Krusten und bei längerer Dauer stellen sich noch Pigmentverschiebungen ein.

An andere juckende Krankheiten wie Pedikulosis, Krätze, Pruritus ani, Stauungserscheinungen an den Unterschenkeln kann sich bei Ekzematikern eine Ekzematisierung anschließen. Über die Dauer eines subakuten oder chronischen Ekzems und seiner Rückfälle lassen sich keine genauen Angaben machen. Das hängt von der Einwirkungsdauer der die Schübe auslösenden Hilfsursachen, der vorhandenen Reizbarkeit der Haut, ihrer Allergisierung ab.

An einzelnen Körperstellen bevorzugt das Ekzem gewisse klinische Formen, es erfordert damit auch bestimmte differentialdiagnostische Erwägungen und eine



Abb. 71. Schuppendes Ekzem um den Mund.

der klinischen Erscheinungsform angepaßte Behandlung. Das gleiche gilt für Ekzeme in bestimmtem Lebensalter wie z. B. für Säuglings- oder Gewerbeekzeme.

Der Sitz, die Auslösung, die Abgrenzung, die Behandlung solcher Ekzeme sei daher hier unter Vorwegnahme der allgemeinen Erkennung und Behandlung kurz erörtert.

oder einer Epidermophytie mit Sitz an den Brustwarzen sind. Die Behandlung s. unter Geschlechtskzem.

**Anal und Genital ekzeme.** Akute Formen sind rot und nassen, chronische zeigen eine stark verdickte Haut und Einrisse. Die Auslösung ist vielseitig. Diabetes bei Frauen Fluor verschiedener Herkunft Oxyuren besonders bei Kindern. Bei Anal ekzemen der Männer können noch Entzündungen der Vorsteherdrüse Samenblasen bei heilen Geschlechtlichen Hämorrhoiden Dickdarmkrankungen Anal fissuren Überlagerung durch Mykosen (Berempfinlichkeit gegen bestimmtes Klopsetpapier (Druckerschwärze) und Unterwäsche mitspielen).

Nassende Erscheinungen sind immer von der Syphilis durch Spirochäten nachweis. reine Pilzkrankungen wie Epidermophytia inguinalis Frithrasma durch den Pilznachweis abzugrenzen. Die Behandlung richtet sich nach den Erscheinungen. In den Fällen die sich unter der Behandlung von kauffischen Hämorrhoiden salben und zapfchen verschlimmern rechtfertigen den Verdacht auf Sensibilisierung gegenüber diesen Mitteln. Vorhandenen Stoffen (Anästhesin Menthol u.ä.). In älteren Fällen wirken neben Röntgen und Grenzstrahl n gelegentlich Finpinselungen mit Arnsinger Tinktur (Pp. 40) Terr Anilin farbei darüber eine 2%ige Mitigal Lotion (10%) Zinkpaste oder ige Tumenolzinkepaste. Gehe b ekzeme (s. unter Gewerbe dermatosen).



Abb. 3. Chronisches Glied- und Hodensackekzem

**Sauglings ekzeme.** Säuglings ekzeme bevorzugen Kopf und Gesicht können auch den übrigen Körper befallen. Sie umfassen alle Stufen der ekzematösen Hautreaktion bis zu akuten unter Hervortreten von nassen Krustenbildung und Impetiginisation. Sie neigen zu hartnäckigen Rückfällen und sind von einem qualvollen Juckreiz begleitet. treten bald nach der Geburt auf und werden nach dem ersten Lebensjahr seltener. finden sich häufig bei Kindern mit exsudativer Diathese. Sehr wichtig ist bei ihnen die Abhängigkeit von der Ernährung unter Beachtung des Vitaminmangels Verdauungsstörungen und Fehler in der Zusammensetzung der Nahrung spielen bei der an sich großen Durchlässigkeit der Darm Schleimhaut und der großen Empfindlichkeit der Sauglingshaut eine ausschlaggebende Rolle. Die häufige Ekklarempfindlichkeit ist nur ein Zeichen für die erhöhte Reizbarkeit. Die Ekklarzufuhr oder ausschaltung zeigt keine erkennbare Einwirkung auf den Verlauf solcher Ekzeme. es kann also eine Ekklarempfindlichkeit da sein ohne mit dem als Ekzem vorhandenen Krankheitszustand etwas zu tun zu haben. Als Allergene sind neben den Proteinen der Nahrungsmittel Fette und Zucker anzusprechen. in manchen Fällen Kontaktemwirkungen durch Federn Hautsuppen. Die üblichen Hautteste versagen. Zur Feststellung müssen Belastungsproben herangezogen werden. Die Behandlung

**Gesicht und Hals** In diesen Bezirken herrschen entzündliche flächenhafte Schwellungen mit Nasen Krustenbildung Impetiginisation bei längerem Bestehen Schuppen und Rhagaden vor Auslösend wirken bei Sitz auf der Stirn gelegentlich das Schweißband des Hutes an den Augen Überempfindlichkeit gegenüber Quecksilbersalben oder gegenüber Kokain Atropin gegenüber Brillenfassungen bei Sitz um Mund und Nase herum Kosmetika (Lippenstifte Gesichtspuder Mundwasser) bei Sitz unter der Nase und an den Ohren Entzündungen der angrenzenden Schleimhaut. Bei flächenhaften Gesichtsekzemen soll man auch stets an Blumen (Primeln) Rasierseife denken am Hals an Überempfindlichkeit gegenüber Kleidungsstücken Abzugrenzen sind Gesichtsekzeme von einer Rosacea einem Erythematodes Erysipel Die Behandlung besteht bei akuter Schwellung in feuchten Verbands mit Lösung von übermanganäurem Kali 1:20000 1%. Borwasser Umschlagen unterlegt mit Ung. molle oder im Fingerring mit Anilinfarbstoffen später sind Zinkwismutsalben (Rp 30a und b) weiche Zinkpasten (Rp 37) mit geringem Schwefel und Borzusatz die Lenggallol-tumenol-zinkpaste an gebracht Röntgen und Crenzstrahlen sind bei langer bestehenden Ekzemen von Nutzen aber nicht zu oft zu wiederholen

**Gliedmaßen** An den Gliedmaßen kommen alle Stufen von der Rötung an bis zu dem chronischen lieheniförmigen Ekzem vor und nicht so selten dabei eine hartnäckige umschriebene numuläre (münzenförmige) Form Dieses numuläre Ekzem äußert sich in rundenlichen ein bis funfmarkstückgroßen scharf abgegrenzten rothlichen leicht schuppenden Herden mit etwas gezahnten Randern und bevorzugtem Sitz auf Unterarm Handrücken Unterschenkeln Die Herde ähneln oberflächlichen runden einmarkstück bis funfmarkstückgroßen oder ovalen scharf abgegrenzten Pilzerkrankungen Nach Pilzen ist daher eher man ein numuläres Ekzem annimmt immer zu suchen und ebenso eine Hautimpfung mit Trichophyton anzustellen Zwischen den Fingern bevorzugt ein Fingerekzem die Bläschenbildung auch hier ist immer eine Epidermophytie oder eine Skabies in Erwägung zu ziehen In den Handflächen führt ein Ekzem bei chronischem Verlauf als Eczema tylositicum gern zu flächenhaften Hornhautverdickungen mit tiefen Furchen in den großen Hautfalten es kann sich eine Lymphangitis anschließen Bei allen Haut- und Fingerekzemen ist als Auslösung immer an den Beruf und aber auch an gewisse Lieblingsbeschäftigungen der Leute in der Freizeit (Basteln Blumen) zu denken Die Behandlung richtet sich nach Auslösung und dem jeweiligen Zustand Für die hartnäckigen numulären Ekzeme bewahrt sich dabei oft nach vorherigem Fingerring mit Teer oder Anilinfarbstoffen eine Lenggallol (1%) Tumenol (1%) Olivenöl (30%) Zinkpaste oder eine 2% Mitgallol-ol-Zinkpaste für tylosische Ekzeme ein Wechsel zwischen 1-10% iger Salicylsäure und Vaseline Lanolin Ung. dithylon bis ad 1000 und Röntgenbestrahlung

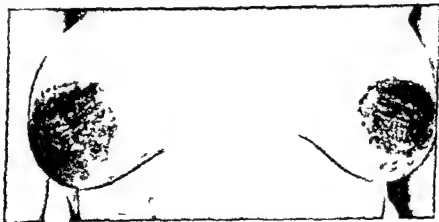


Abb 74 Ekzematisierte Epidermophytie beider Brustwarzen (22jahr ♀) (vgl Abb 100)

**Brustwarzen** Die Ekzeme der Brustwarzen neigen bei längerem bestehen zur Rhagadenbildung und entwickeln sich häufig während des Stillens durch Zerätzung zurückgebliebener Milchreste oder nach einer Kratze wenn sie nicht der Ausdruck eines Morbus Paget

wehrevorgänge rein chemischer Herkunft von Bedeutung sein können. Jedenfalls ist nach unseren heutigen Anschauungen das Ekzem eine ektodermale allergische Reaktion, die Urtikaria das Asthma, Kolitis eine mesenchymale.

Die all gemeine Erkennung der Ekzeme hat bei der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes eine große Zahl von Krankheiten zu berücksichtigen. Manche wurden schon oben erwähnt, es wurde zu weit führen, sie alle hier aufzuzählen. Das *Eccema seborrhoicum* (die Unnasche Krankheit) ist durch den typischen Sitz und mangelnde Neigung zum Nassen meist abzugrenzen. Dem *Jichen* und *Idal* fehlen akute entzündliche Vorläufer, Blaschen und das Nassen. *Pramyhotische* Erscheinungen der *Mykosis funoides* zeichnen sich durch ihre starren Gewebeerverdichtungen und ein von der Ekzembehandlung unabhängiges Abklingen aus.

Die Voraussetzung ist beim akuten Ekzem günstig, beim chronischen unter Umständen zweifelhaft.

Die Behandlung des Ekzems ist nur durch große persönliche Erfahrung, nicht aus Büchern zu lernen. Hier seien einige Richtlinien gegeben. Man bemühe sich immer, die Auslösung herauszufinden und vorhandene Störungen des Allgemeinbefindens wie Blutarmut, Bleichsucht, Diabetes zubeheilen. Die Ernährungsweise ist zu berücksichtigen. Zu meiden sind stark gesalzene, stark saure Speisen, Mißbrauch von Alkohol und Tabak. Eine bestimmte Ekzemart gibt es nicht. Immerhin ist mitunter eine vorübergehende Umstellung der Ernährung auf mehr oder weniger vegetarische, auch kochsalzfreie Kost, auf Rohkost in gewissen Fällen zu versuchen. Aufenthaltswechsel (See, Höhenklima) wirken bei chronischen Ekzemen günstig. Innerliche Arsengaben sind wertlos, eine Linderung des Juckreizes durch intravenöse Bromgaben (0,5–1,0 Bromnatrium als 10%ige Lösung), Teccesal zu verantworten. Beim allergischen Kontakt Ekzem läßt sich in Einzelfällen eine Beeinflussung des Juckreizes durch Antihistaminika erreichen.

Die äußerliche Behandlung hat von außen kommende Reize fernzuhalten. Wasser und Seife sind nur beim akuten und reizbaren Ekzem schädlich. Die Haut ist in solchen Fällen mit Eucerin zu reinigen. Eine eigentliche Ekzemsalbe gibt es trotz immer wiederkehrender Anpreisungen deshalb nicht, weil jedes Stadium einer anderen Salbe bedarf.

Für ein akutes, nicht nassendes Ekzem sind Puder (Amylum, Talk, Bolus) das Gegebene, für nassende und blaschenbildende Ekzeme feuchte Verbände ohne wasserdichten Stoff. Beim krustösen Ekzem sind zunächst die Krusten durch Öl oder 1%ige Salizylalohine zu entfernen, dann ist zu weichen Zinkpasten (mit 10% Olivenölzusatz) aber nicht auf dem Kopf, beim impetiginisierten Ekzem auf eine 2%ige Mitigalzinkpaste oder bei Hg-Vertraglichkeit auf gelbe Quecksilber-Ichthyolzinkpaste (Rp. Hydrargyr. oxydat. flav. Ichthyol. aa 2,5. Peccoric Acid salicyl. aa 0,5. Past. Zinc ad 50,0) überzugehen. Nach abgeklungenen akuten Erscheinungen werden der Zinkpaste in allmählicher Steigerung (0,5–10%) Teere wie Anthrasol, Carboneol, Cadogel, Liantral, Liquor Carbonis detergens oder Tumenolammonium hinzugefügt oder es werden die Terppräparate rein bzw. verdünnt aufgespritzt und nach ihrem Eintrocknen darüber eine 2% Mitigalohinölzinkpaste aufgelegt. Stets ist an kleineren Stellen vorher die jeweilige Vertraglichkeit zu prüfen. Die neuzeitlichen Wundersalben in Form einer Hydrocortisonsalbe

hat eine Überernährung und eine zu einseitige Ernährung (zuviel Milch) abzustellen Ernährungsschaden zu beheben. Bei Überernährten ist eine Einschränkung der Nahrungsmenge und Milch auf das erlaubte geringste Maß bei hauptsächlich vegetabilischer Kost (keine Eier, wenig Zucker) geboten. Es gibt aber keine reine Ekzernkost, sondern nur eine Richtigestellung der fehlerhaften Ernährung unter Umständen Ausschalten eines Allergens aus der Nahrung, Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels um so auf die konstitutionell abwegigen Gewebe einzuwirken. Die äußere Behandlung besteht je nach dem Zustand in feuchten Verbänden, weichen Zinkpösten, Zinkol (Rp 27) bei Überempfindlichkeit gegen fetthaltige Salben in Trockenpinselungen. Bei trockneren Säuglingsekzemen sind Grenzstrahlen die den Juckreiz lindern von unterstützender Wirkung.

Die allgemeine Ursache des *Decemra vulgare* ist bis heute noch nicht bei allen seinen Formen vollkommen greifbar. Sie beruht auf einer spezifischen Reaktionsbereitschaft der Epidermis. Diese wird durch eine wiederholte Einwirkung der ekzematogenen Stoffe meist durch unmittelbare Berührung (Kontakt) erworben (Sensibilisierung). Ekzematogene Stoffe können von außen oder von innen (Darmtraktus, Stoffwechsel) an die Haut gelangen, sie sensibilisieren und zur Reaktion bringen, je nachdem sprechen wir von einem Kontakt- oder endogenen Ekzem.

Zu den von außen an die Haut gelangenden Stoffen gehört neben vielen anderen auch die Überempfindlichkeit gegen Bakterien und Bakterienprodukte (Toxine), die im Ekzernherd selbst gebildet werden oder solchen, die auf dem Blutwege ihn erreichen. Klinisch bieten sie meist das Bild des nummularen bakteriotoxischen Ekzems (s. Abb. 72, 73). Die häufig hervortretende Neigung des Ekzems zum Chronischwerden kann darauf beruhen, daß die primäre Ursache von außen oder von innen auf die Haut gelangende ekzematogene Stoffe, weiter wirkt oder darauf, daß im Einzelherd selbst durch Besiedlung mit ekzematogenen Bakterien gegebenenfalls auch durch die Bildung von Autoantigenen ein zwangsläufiges Geschehen, dem das Gewebe keinen wirksamen Widerstand entgegenzusetzen vermag, in Gang kommt. Umstände, die das beeinflussen, sind das vegetative Nervensystem, die Stoffwechsellaage, der endokrine Apparat, die Ernährungsweise, die Psyche.

Das Kontakt Ekzem ist nur ein Beispiel des *Decemra vulgare*. Zu ihm gehören ebenso die endogene als Ekzernkrankheit bezeichnete Form mit ihrem schubweisen Verlauf und Neigung zum Chronischwerden, die eine nachweisbare äußere Ursache vermischen läßt, außerdem jene in Körperfalten, in der Nachbarschaft von Geschwüren und Wunden, auf dem Boden von Krampfadern auftretenden, ferner die durch ihr erythematousquamoses Wesen gekennzeichneten nummularen Ekzeme und seborrhoische Ekzeme. Bei ihnen ist die Eigenflora (*Staphylokokken*, *Streptokokken* und ihre Toxine) am Reaktionsgeschehen mitbeteiligt.

Als unterstützende Hilfsursachen lassen sich oft äußere Schädlichkeiten, deren Ausschaltung für eine Heilung wesentlich ist, nachweisen. Beobachtungen über Alkalineutralisation und ihre Übertragung auf bestimmte Arten von Ekzemen bei Maurern, Wascherinnen sind solche Hilfsursachen, die anzuzeigen, daß für die Entstehung von entsprechenden Hautveränderungen mangelhaft entwickelte (Haut der an *Ichthyosis* Leidenden) oder durch äußere Einflüsse gestörte Ab-

Dem chronischen Ekzem im Aussehen ähnlich beansprucht der Lichen chronicus Vidal eine Sonderstellung durch Entwicklung klinisches Verhalten und histologisches Bild. Ist beim gewöhnlichen Ekzem die Epidermis der primäre Reaktionsort, so beim Lichen Vidal in erster Linie die kutan vaskuläre Gewebsschicht.

Beim Lichen Vidal ist zunächst der Juckreiz da, dann kommen die Hautveränderungen. Ihm fehlt das Nassen. Im Gewebsbild tritt die Bläschenbildung gegenüber dem chronischen Ekzem stark in den Hintergrund.

Dem einleitenden, anfallsweise auftretenden Juckreiz folgen glatte, blasse, später gelblichrot bis rotbraun gefärbte Knotchen, mitunter untermischt mit Quaddeln. Die Knotchen fließen bald zu einer lichenifizierten Fläche zusammen. Auf dem Höhepunkt des mit *qualenlem Juckreiz* verbundenen Stadiums der immer wieder zum Kratzen zwingt, haben wir dann größere lichenifizierte Flächen mit zerkratzten Knotchen und Schuppen vor uns. Ihre Grenzen verlieren sich unscharf mit einem gefleckten rotlichen Rand in die Umgebung. An Vitiligo erinnern die Pigmentverchiebungen sekundäre Exodermien und Kratznarben vervollständigen das Bild. Die Fingernägel der Kranken sind durch das Kratzen abgeschliffen und poliert. In ausgeprägten Fällen auch die Haare der äußeren Augenbrauenhälfte durch das Kratzen abgebrochen.

Seltener Varianten der knotchenartigen Lichenifikation sind mehr umschriebene knotenformige Lichenifikationen mit rauher warzenähnlicher Oberfläche ähnlich der Prurigo nodularis. Frauen überwiegen beim Lichen Vidal ebenso Familien mit Asthma (20–33%), Migräne, Phinitis vasomotorica, Heufieber, Nesselsucht, also sogenannte Allergikerfamilien. In der Säuglingszeit ist oft ein Milchschorf vorhanden.

Wir unterscheiden bei Kindern und Erwachsenen zwei Formen: eine häufigere *umschriebene* und eine *disseminierte*, d. h. über den ganzen Körper in kleineren oder großen Herden verteilte Form, die *Prurigo diathetica* (Bensier) der Franzosen. Gelegentlich kommen besonders bei der disseminierten Form Asthma oder andere allergische Leiden (Migräne) mit den Hauterscheinungen zusammen.

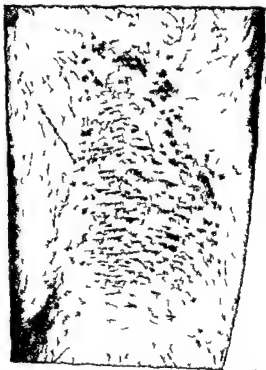


Abb. 7 Lichen chronicus Vidal (Kautkel 19)



(Scheroson *F. compos* u. a.) beeinflussen ihrem Wesen entsprechend besonders die entzündlichen Erscheinungen und führen mitunter zu eindrucksvoller Be-  
 erung sie wirken aber nicht auf die bestehende Allergie daher sind auch hier Rückfälle  
 möglich Bei ausgebreiteten nicht besonders reizbaren Ekzemen können Zink-  
 trockeneinsparungen (Rp 22a) mit den entsprechenden Zusätzen wie Tumenol-  
 ammonium gegeben werden Sie sind billiger ersparen Verbände wirken aber  
 oberflächlicher und sind das Mittel der Wahl bei Unverträglichkeit von Fetten  
 Bei oberflächlichem chronischem *Fl.* em wird sich die Einsparung mit reinem Teer  
 bewahren Um eine zu starke Austrocknung zu verhindern fettet man darüber die  
 Haut mit Unguentum leniens em oder verbindet die teergepinselten Stellen nach  
 Eintrocknen des Teeres mit weicher Zinkpaste Bei chronischen Ekzemen mit ver-  
 dicker und verharteter Haut ist die Willinsonsche Salbe (Pp 3a) oder eine  
 $1/10$  -  $1/4$  %ige Cignolinzinkpaste oder eine  $1/3$  %ige Emgallolzinkepaste zu versuchen  
 jedoch immer nur wenige Tage bis zum Beginn einer leichten Rotung dann wird  
 sie einige Tage durch reine Zinkpaste (Rp 37) ersetzt ebenso sind bei chronisch  
 und überhaupt infiltrierten Formen *hantg.* n (dreimal  $1/3$  HED unter  $1/2$  mm Al-  
 Filter eine Voldosis verteilt auf einen Monat) oder Grenzstrahlen (in derselben Zeit in  
 dreimaligen Einzelgaben von je 100 - 200 r) von unterstützender Wirkung Röntgen-  
 strahlen verbieten sich natürlich beim Kopf oder Hodensackelzem

#### Lichen chronicus „Vidal“

(*Neurodermitis Brocq* *Dermatitis lichenoides chronica prurians* [Nei er]  
*Prurigo diathesique* Besnier *Spurisudatives Fl.*ematoid [Rott] *Atopische*  
 [ἀτομος auffallend ungewöhnlich] *Dermatitis* [der Amerikaner])

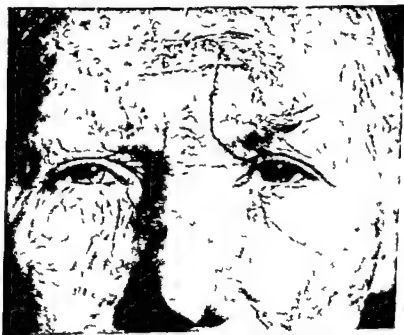


Abb 76 Lichen chronicus Vidal mit durch Kratzen abgebrochenen  
 Haaren der seitlichen Augenbrauen

Dem chronischen Ekzem im Aussehen ähnlich beansprucht der Lichen chronicus Vidal eine Sonderstellung durch Entwicklung klinisches Verhalten und histologisches Bild. Ist beim gewöhnlichen Ekzem die Epidermis der primäre Reaktionsort, so beim Lichen Vidal in erster Linie die kutan vaskuläre Gewebsschicht.

Beim Lichen Vidal ist zunächst der Juckreiz da, dann kommen die Hautveränderungen. Ihm fehlt das Nasen im Gewebsbild tritt die Bläschenbildung gegenüber dem chronischen Ekzem stark in den Hintergrund.

Dem einleitenden auffälliger auftretenden Juckreiz folgen glatte blasse später gelblichrot bis rotbraun gefärbte Knotchen mitunter untermischt mit Quaddeln. Die Knotchen fließen bald zu einer lichenisierten Fläche zusammen. Auf dem Höhepunkt des mit *quelenlem Juckreiz* verbundenen Leidens der immer wieder zum Kratzen zwingt haben wir dann größere lichenisierte Flächen mit zerkratzten Knotchen und Schuppen vor uns. Ihre Grenzen verlieren sich unscharf mit einem gefleckten rothlichen Rand in die Umgebung. An Vitiligo erinnernde Pigmentverschiebungen sekundäre Erytheme und Kratznarben vervollständigen das Bild. Die Fingernägel der Kranken sind durch das Kratzen abgeschliffen und poliert. In ausgeprägten Fällen auch die Haare der äußeren Augenbrauenhälfte durch das Kratzen abgebrochen.

Seltenere Varianten der knotchenartigen Lichenifikation sind mehr umschriebene knotenförmige Lichenifikationen mit rauher warzenähnlicher Oberfläche ähnlich der *Tririgo nodularis*. Frauen überwiegen beim Lichen Vidal ebenso Familien mit Asthma (20–33%), Migräne, Rhinitis vasomotorica, Heufieber, Nesselsucht also sogenannte Allergikerfamilien. In der Säuglingszeit ist oft ein Milchschorf vorhanden.

Wir unterscheiden bei Kindern und Erwachsenen zwei Formen eine häufigere umschriebene und eine disseminierte d. h. über den ganzen Körper in kleineren oder großen Herden verteilte Form die *Tririgo diathesique* (Bensnier) der Franzosen. Gelegentlich kommen besonders bei der disseminierten Form Asthma oder andere allergische Leiden (Migräne) mit den Hauterscheinungen zusammen.



Abb. 17 Lichen chronicus Vidal (Knechtke)

(Scherer'son F compos u r) beeinflussen ihrem Wesen entsprechend besonders die entzündlichen Erscheinungen und führen mitunter zu eindrucksvoller Besserung sie wirken aber nicht auf die bestehende Allergie daher sind auch hier Rückfälle möglich Bei ausgedehnten nicht besonders reizbaren Ekzemen können Zink trockenpinselungen (Rp 221) mit den entsprechenden Zusätzen wie Tumenol ammonium gegeben werden Sie sind billiger ersparen Verbände wirken aber oberflächlicher und sind das Mittel der Wahl bei Unverträglichkeit von Fetten Bei oberflächlichem *chronischem Ekzem* wird sich die Einpinselung mit reinem Teer bewahren Um eine zu starke Austrocknung zu verhindern fettet man darüber die Haut mit Unguentum leniens ein oder verbindet die teergepinselten Stellen nach Eintrocknen des Teeres mit weicher Zinkpaste Bei chronischen Ekzemen mit verdickter und verharteter Haut ist die Willinsonsche Salbe (Rp 35) oder eine  $\frac{1}{50}$   $\frac{1}{4}$   $\frac{1}{6}$ ige Cignolinzinkpaste oder eine  $\frac{1}{30}$   $\frac{1}{4}$   $\frac{1}{6}$ ige Emgallolzinkepaste zu versuchen jedoch immer nur wenige Tage bis zum Beginn einer leichten Rötung dann wird sie einige Tage durch reine Zinkpaste (Rp 37) ersetzt ebenso sind bei chronischen und überhaupt infiltrierten Formen *hontg n* (dreimal  $\frac{1}{3}$  HED unter  $\frac{1}{2}$  mm Al Filter eine Volldosis verteilt auf einen Monat) oder Grenzstrahlen (in derselben Zeit in dreimaligen Einzelgaben von je 100–200 r) von unterstützender Wirkung Röntgenstrahlen verbieten sich natürlich beim Kopf oder Hodensack ekzem

#### Lichen chronicus „Vidal“

(Neurodermitis Brocq Dermatitis lichenoides chronica pruriens [Neisser]  
Prurigo diathesiqua Besnier Spateisudativus Flamatoid [Rost] Atopische  
[α-σ-σ auffallend ungewöhnlich] Dermatitis [der Amerikaner])



Abb 76 Lichen chronicus Vidal mit durch Kratzen abgebrochenen Haaren der ethischen Augenbrauen

(intrakutane Helicenteste) und durch Epikutanteste In seinen Ergebnissen schwankend: t der leukopenische Index nach Vaughan (S. 31) für die Prüfung nutritiver Allergene durch das Ernährungsexperiment Beim Sit an den Unterschenkeln ist gelegentlich die Unterscheidung von einem Lichen ruber schwierig wenn sich nicht flache ab eschliffene Lichen ruber planus Papeln in der Nahe befinden Ein Lichen amyloidosis ebenso ein Lichen hyalinosis beruht auf keiner Überempfindlichkeit sondern auf Einlagerung entsprechender Stoffe und läßt sich durch das Gewebsbild abgrenzen dagegen nicht das chronische Ekzem

Die Voraussetzung ist bei den umschriebenen Formen besser als bei den über den ganzen Körper verbreiteten Die Behandlung hat immer erst nach den inneren und äußeren Hilfsursachen zu suchen (Nahrungsmittelallergischen Störungen des Stoffwechsels Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems Oxyuren) und diese mit zu behandeln Der Juckreiz wird am besten durch Teerpinselungen Röntgen und Grenzstrahlen durch gut abschließende Verbände (Zinkleim) Olobutinspritzungen beeinflusst Günstig wirkt Ortswechsel (Nordsee oder Hochgebirge) und mitunter im Gegensatz zum Ekzem das Arsen unterstützend gelegentlich Kochsalzarmehost Eigenbluteinspritzungen Antihistaminika können bei Histaminausscheidung im Urin von Nutzen sein

### Prurigo „Hebra“ (Juckblattern)

Prurigo ist eine Krankheitsbezeichnung für ein heute nur noch vereinzelt vorkommendes früher die ärmste Bevölkerung bevorzugendes Leiden

Die Primäreffloreszenzen der in Schüben auftretenden Juckblattern sind anfänglich hautfarbene senfkorngroße harte wie in die Haut eingelassene Knötchen Sie werden bald zerkratzt bzw. herausgeschaufelt ihre Grubchen bedecken sich mit Blutkrusten Mit der Dauer der Krankheit werden nichtzerkratzte Herde derber grober und wölben sich halbkugelig vor Das dauerhafte Kratzen führt zu Eiterungen Narben, Pigmentierungen Lichenifikationen und teilweiser Verdickung der Haut Abmahllich können Haare und Follikel verschwinden Die Lymphknoten in den Leisten und Achselhöhlen werden hart und schwellen als Prurigo bullösen besonders bei den ausgesprochenen Fällen der sogenannten Prurigo ferox schmerzlos an nicht so bei der muldenförmigen Form der Prurigo mita Bei beiden ist



Abb. 8

Prurigo Hebra mit Lymphknotenschwellung

vor oder lösen sich ab das Asthma geht mit Hervortreten der Hauterscheinungen zurück und umgekehrt Allgemeinstörungen von seiten des Magen und Darm Kanals (Salzsauremangel Colitis mucosa Leberstörungen) sind hierbei gelegentlich nachzuweisen Ganz vereinzelt kommt eine Linsentrübung (*Katarakta dermatogenes*) die mit dem Lichen Vidal disseminatus in Zusammenhang gebracht werden muß vor Die klinischen Beziehungen zum Ekzem ergeben sich durch die beiden gemeinsame, Lichenifikation und eine gelegentlich vorkommende Ekzematisierung des Lichen Vidal auf seinen zerkratzten Bezirken So tritt ein neues in seinem Angriffspunkt verschiedenes Geschehen, die *epidermal allergische Bereitschaft* hinzu Sie kann das klinische Bild des Lichen Vidal verändern

Der Sitz der umschriebenen Form des Lichen chronicus Vidal ist der Nacken seitliche Halsteile, Kniekehle und Ellenbeuge innere Oberschenkelfläche Außen seite der Unterschenkel (hier gelegentlich mit warzenähnlicher Oberfläche) die Umgebung der Geschlechtsteile und des Afters seltener die vordere und seitliche Bauchfläche und das Gesicht Dieses ist dann im ganzen vergrobert die Haut verdickt, die Augenbrauenwulste treten hervor, die Augenbrauen sind im ganzen an den Seiten durch das ständige Kratzen kurz abgebrochen die Nagel abgenutzt und glänzen als ob sie poliert waren Das Gesicht erinnert an eine *Facies leonina* (Lowengesicht) Die disseminierte Form treffen wir an allen diesen Stellen gleichzeitig zumal im Stamm und im Gesicht

*Ursache* Bei dem Zustandekommen müssen wir eine innere Veranlagung eine erblich bestimmte Krankheitsbereitschaft bzw Fähigkeit mit allergischen Erscheinungen gegenüber körpereigenen und körperfremden Stoffen zu reagieren neben äußeren und inneren Hilfsursachen unterscheiden Wie bei laum einer anderen Krankheit gilt der etwas überspitzte Satz Der Reiz ist nichts die Disposition ist alles Gelegentlich können auch Allergene durch die Schleimhäute ohne Sensibilisierungserscheinungen hindurchgehen wie in jenen Fällen in denen der Kranke das Einatmen von Haus- oder Schimmelpilzen nicht mit einem Asthma sondern mit einem Lichen Vidal beantwortet Die Lichen Vidal Kranken haben eine konstitutionell bedingte allgemeine Erhöhung der Empfindlichkeit der Haut sind oft Vagotoniker neigen zu Urtikaria und zum Dermographismus Gelegentlich sind auch Störungen im Chemismus des Magen Darm Kanals der Leber der inneren Sekretion von seiten der Eierstöcke Schilddrüse oder Bauchspeicheldrüse vorhanden Eine derartige Haut antwortet auf die mannigfachsten Reize mit Lichenifikation Besonders bei der disseminierten Form spielt die Sensibilisierung durch Nahrungsmittel, Staub Federn Tierhaare Bettlinsenfüllungen Schuppen Klima oder andere Reize eine größere Rolle als beim Ekzem bei der umschriebenen sind es vorwiegend örtlich einwirkende Reize

Die *Erkennung* ergibt sich aus dem Beginn (Juckreiz) der zum Kratzen führt und dem Verlauf dem fehlenden Nassen fehlenden stärkeren entzündlichen Veränderungen und den eigentümlichen zerkratzten Ripeln Mitunter muß es allerdings offenbleiben ob man sich für ein chronisches Ekzem oder einen Lichen Vidal entscheidet Für das chronische Ekzem spricht dabei eher die Entwicklung aus den akuten Stadien und der Auschlag auf die *Lappchenprobe* Bei dem Lichen Vidal gelingt der Allergennachweis mitunter durch Einspritzen in die Haut

eine Eosinophilie des Blutes vorhanden. Die Krankheit kann sich über Jahre hinwegziehen aus einem Erythema der frühen Kindheit hervorgehend hinziehen und meist in der Pubertät abzuklingen. Sie wird die Haut eines Erythematösen nassen. Der Sitz sind wie bei der Leishmaniasis vorzüglich die Streckseiten der Gliedmaßen dabei sind die Leisten stärker als die Arme betitelt.

Die Therapie ist wohl in einer Überempfindlichkeit vor allem aber nicht allein gegenüber Hausallergenen zu suchen. Eine Stütze findet diese Ansicht durch die Eosinophilie des Blutes des starken Juckreiz und die vorübergehende Ausschüttung durch allergischen Aufenthalt im Krankenhaus ohne besondere Behandlung.

Die Erklärung ergibt sich aus dem Sitz mit den eisenartigen Knoten und dem Verlauf (chronische Ekzeme bevorzugen die Beigeschichten und nassen Erythemen). Die Hauterscheinungen des Morbus Hodgkin klärt die Blutuntersuchung. Die Voraussage ist bei milden rechtzeitig behandelten Formen günstige Rückfälle in die alte Umgebung sind meist nicht zu vermeiden.

Die Behandlung besteht in besseren äußeren Lebensbedingungen einschließlich der Ernährung und im Klimawechsel. Örtlich wird unterstützt durch Schwefel, Teer, Klebader, 3%ige Teer-Salicylsäure 10% Tumenolankpasta und Juckreizmittel, das Abtupfen mit Mentholspiritus innerlich durch Antihistaminika.

**Prunigo nodularis.** Diese knotenförmige Prunigo ist ebenfalls eine seltene chronische der Behandlung kaum zugängliche Krankheit vor allem geschlechtstreu für Frauen und gekennzeichnet durch erbsen- bis bohnen große tief in die Lederhaut reichende halbkugelige, die Oberfläche hervorstühende rötliche und graulilaunliche bis zehnfach gestückelte Knoten mit warziger Oberfläche. Auf Beiden können die Herde anschwellen. Der Mutterfleck ist normal. Auch hier ist der bevorzugte Sitz die Streckseite der Gliedmaßen seltener finden wir sie im Gesicht und an den Geschlechtssteilen. Die Ursache ist unbekannt. Vielleicht ist es überhaupt keine selbständige Erkrankung sondern nur eine Abart des Leishmaniasis. Die Behandlung können Potenzen oder Grenzstrahlentherapie, Salben, arsenen lokale Mittel ohne viel Aussicht auf Erfolg versucht werden (Abb. 9).

**Fox Fordyce'sche Krankheit.** Die Fox Fordyce'sche Krankheit ähnelt dem Leishmaniasis und steht der umschriebenen Neurodermatitis nahe. Sie erkrankt ebenso wie an der Prunigo nodularis fast ausschließlich Frauen meist vor der Pubertät. Sie ist selten. Dabei treten in den Achselhöhlen in der Umgebung der Mammillen an den großen Schamlippen am After also an Stellen an den apokrinen Schweißdrüsen sitzen herdförmig große gelblich bis braunlich gefärbte Licht neben rötlichen glänzenden Schuppen tragen die Läsionen verbunden mit quälendem Juckreiz und entzündlichen Kratzstrichen auf eine Anschoppung während der Regel kommt vor. Die Haare fallen in den ergriffenen Bezirken allmählich aus. Man hält das Leiden für eine Erkrankung der apokrinen Schweißdrüsen die wahrscheinlich auf einer veranlagten Fehlfunktion dieser Drüsen beruht. Zusammenhang mit dem endokrinen System, zumal den Geschlechtsdrüsen sind wahrscheinlich. Die Krankheit ist schwer beeinflussbar. Salben und Lichtbestrahlungen wie bei der Neurodermatitis sind nicht von Proliferation (1,5 mg) im in der zweiten Hälfte des Zyklus in wiederholten Einzelgaben mit einer Woche Zwischenraum zu versetzen (Abb. 80).



Abb 79 Prurigo nodularis (Unterschenkel)



Abb 80 Fox Fordycesche Krankheit der Achselhöhlen mit Beteiligung der Brustwarzen

formige weißliche Knotchen geklebt. Die Kopflaus legt ihre Eier an die Haare wo sie sich gerade befindet, so daß der Abstand der Nissen von der Haarwurzel durchaus keinen Schluß auf die Dauer der Verlausung gestattet. In der Nähe der Kopfhaut sitzende Nissen rücken mit dem wachsenden Haar nach oben und sind am leichtesten an den Schläfen und Nackenhaaren zu finden. Sie unterscheiden sich von Schuppchen durch ihr festes Haften am Haar. Kopfläuse werden vor allem in Schulen, in Heimen und auf der Reise übertragen. Auf Kopfläuse verdächtig ist immer Jucken auf dem Kopf vereint mit gelbbraunen Krusten. Die Erkennung ist nicht schwer. Man mache es sich zur Regel, bei jedem Kopfkreuz nach Läusen zu suchen. Dadurch wird es sich auch vermeiden lassen, daß man eine Schwellung der Lymphknoten am Nacken zusammen mit einer Konjunktivalfreizung bei bleichen anämischen Mädchen für eine Skrofulose halt.

Die *Loraxsa* exist gut. Puckfälle sind nach etwa 6 Tagen, wenn nicht alle Nissen abgetötet werden, möglich.

Die Behandlung hat Läuse und Nissen zu vernichten und die von ihnen hervorgerufenen Veränderungen zu heilen. Am besten erreicht man dies heute mit Cuprez (feuergefährlich). Die Haare werden damit durchtränkt und weiterhin mit der Lösung durchtränkte Mullstreifen in enge nebeneinanderliegende parallele Scheitel eingelegt. Darüber kommt ein Tuch aus Leinwand oder eine aus Ölpapier hergestellte Lausekappe (im Notfall Gummibademütze), die besonders an den Seiten fest anliegen muß. Nach 2 Stunden sind die Läuse und ihre Brut vernichtet. Die Nachbehandlung besteht in heißen Seifenwaschungen und sorgfältigem Durchkämmen zuerst mit einem weiten, dann mit einem engen, mit heißem Essig zur Lösung der Nissen befeuchteten Kamm oder einer spirituellen Essiglösung (Acid acet 20 0 Äther 20 0 Spirit 100 0). Nach 8 Tagen wird die Haut mit Puckersicht auf etwaige aus Eiern neu ausgeschlüpfte Läuse wiederholt. Neuzuständige Mittel sind die Kontaktinsektizide Paral Jacutin u. a., mit denen man den Kopf da auch sie die Nissen nicht abtöten, dreimal im Abstand von einigen Tagen einpudert und die Haare durchkämmt. Auch die Bettwäsche ist zu wechseln. Hute zu desinfizieren. Die übrigen Hautveränderungen heilen unter weißer Prazipitat oder einer Salizyl (1%) Schwefel (2%) Vaseline ab.

### *Pediculosis vestimentorum* (Erkrankung an Kleiderläusen)

Schmäler und länger als die Kopflaus ist die Kleiderlaus bei Erwachsenen häufiger als bei Kindern zu finden. Sie lebt oft in außerordentlich zahlreichen Vertretern in der Leibwäsche und in den auf dem bloßen Körper getragenen Kleidern in deren Falten sie namentlich am Halsausschnitt oder in der Lendengegend ihre Eier in rosenkranzartigen Strängen absetzt, aber sie legt sie auch in den Haaren der Scham und Aftergegend ab. Diese Läuse suchen die Haut nur zur Nahrungsaufnahme auf, sie sind also nicht an der Haut zu suchen, sondern in den Hemdfalten. Laßt man eine verlauste Person sich ausziehen, so flüchten die recht behenden Läuse sofort in die Kleidungs- und Wäschestücke. Jeder Kriegsteilnehmer kennt ihre Schlupfwinkel und weiß auch, daß sie und ihr Kot die Überträger des Fleckfiebers (*Typhus exanthematicus*) sind. Sie beherbergen in Fleck



## B Hautkrankheiten mit bekannten Erregern

### I Tierische Parasiten

Mit Ausnahme der Kleiderlaus für das Fleckfieber kommen in unseren Breiten Insekten Würmer Milben als Krankheitsübertrager kaum in Frage. Für die Haut selbst spielen aber gewisse Vertreter dieser Klassen insofern eine Rolle, als sie durch ihre Ansiedlung in der Haut oder durch vorübergehende Nahrungsaufnahme aus der Haut mannigfache Erscheinungen auslösen können.

#### 1 Insekten

##### *Pediculus capitis* (Erkrankung an Kopfläusen)

Die Kopflaus (*Pediculus capitis*) ist von grauer bei Negern von schwarzer Farbe und unterscheidet sich von der Kleiderlaus (*Pediculus vestimentorum*) außer durch die dunklen an den seitlichen Rändern als schwarze Flecke auftretenden Bauchringe noch durch ihre Größe. Sie ist etwas kleiner (1–2 mm lang) als die Kleiderlaus (4 mm). Bei beiden Arten sind wieder die Männchen kleiner als die Weibchen. Auf der Kopfhaut und zwischen den Haaren sich aufhaltend verursachen die Kopfläuse durch ihren Biß durch den sie Blut als Nahrung entnehmen einen lastigen Juckreiz. Er führt zum Kratzen und zu Kratzwunden, in denen sich bald Eitererreger ansiedeln. Es kommt zu einer Impetiginisierung mit ihren Folgen. Auf einem solchen Kopf sehen wir dann gelbliche und braunliche Borsten unter ihnen sitzt abgesperrter Eiter mitunter bilden sich außer dem darunter noch rote drüsige leicht blutende Wucherungen. An weiteren Erscheinungen finden wir Ekzeme am Nacken im Gesicht im Naseneingang und den Lidrändern Schwellungen und tiefergehende Abszesse besonders der Lymphknoten am Nacken also im ganzen ein Bild das an den früheren Krankheitsbegriff der Skrofulose erinnert. Bei starker Krustenbildung auf dem Kopf verkleben und verfilzen die Haare. Bei größerer Ausdehnung kommt es zum Weichselzopf der



Abb 81 Kopflaus

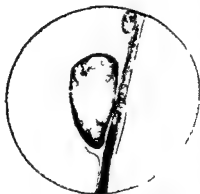


Abb 82 Nitse der Kopflaus

*Pluca polonica* in dem es von Läusen und Nissen wimmelt. Diese Nissen (Eier) sind mit einer festen Kittmasse (Chitinscheide) in die Haare als fest sitzende nicht abstreifbare Haferkorn oder birnen

**Maculae coeruleae** (Tâches bleues) Sie schwinden nicht auf Clandruck und sind um so deutlicher je weißer die Haut ist. Wahrscheinlich kommen sie durch die Einwirkung der Speicheldrüsen- und Entzündung der Filizans auf das menschliche Hämoglobin zustande. Sie bleiben im Gegensatz zu den meisten anderen Hautausschlägen auch an der Leiche bestehen. Jucken stellt sich bei den Filizansen erst bei einer größeren Anzahl besonders in der Nacht ein. Es wird aber nicht wie bei den Kleiderläusen durch ein Aufreißen der Haut mit dem kratzenden Fingernagel beantwortet sondern mehr durch ein Schaben in folgedessen fehlen bei diesen Läusen die Kratzstriche und die Pyodermien.

Die Übertragung erfolgt durch enge Berührung daher sind zu häufig eine Begleiterscheinung außerehelichen Geschlechtsverkehrs. Man kann sie sich aber auch einmal auf dem Abort oder als Kranker durch gemeinsame Benutzung von Bettflaschen durch unsaubere Wolldecken holen.



Abb 83 Filizans  
(Phthirus inguinale)

Die **Erkennung** knüpft sich an den Nachweis der Lause und ihrer Nissen. Es gelingt am besten durch Abziehen der Lause mit einer Pinzette von dem Grunde des Haares das sie mit ihren Füßen umklammern. Die Maculae coeruleae darf man nicht mit Typhusroseolen oder syphilitischen Ausschlägen verwechseln. Davor schützt ja der Nachweis der Lause oder ihrer Nissen.

Die **Behandlung** besteht in Abtupfen mit Cupress-Einstauben mit Paral oder bei Quecksilberverträglichkeit in wiederholtem Einreiben von weißer 10%iger Präzipitatsalbe. Einpudern mit Kalomelpuder (Calomel vapor parat 120 Teile ad 400). Nach der Kur ist zu baden. Die Flecke verschwinden von selbst.

### Pulicosis (Erkrankung durch Flohe)

Flohe sind nicht so streng wie die bisher besprochenen Parasiten an ihren Wirt gebunden. Der Mensch wird daher nicht nur vom Menschenfloh (Iulex irritans) sondern auch von dem Floh seiner Haustiere besonders dem Hundefloh gelegentlich heimgesucht. Der Floh sticht erzeugt eine punktförmige von einem etwa linsengroßen bald verschwundenen roten Hof umgebene Blutun. Diese *Purpura pulicosa* kann sich einige Tage halten. Bei empfindlicher Haut entstehen anstatt der Pötung auch Quaddeln und Blasen. Flohstiche sitzen meist an bedeckten Körperstellen. Manche Menschen werden nicht gestochen andere empfinden trotz des Stiches kein Jucken. Der Menschenfloh kann auch einmal Überträger der Pest sein. Am häufigsten ist es aber der Pattenfloh vor allem Xenopsylla cheopis der Floh der warmen Länder. Die **Erkennung** des Flohstiches ist bei normaler Hautreaktion leicht. Findet sich eine Haut mit Hunderten von Flohstichen in Form der *Purpura pulicosa* übersät so ist eine Verwechselung mit anderen Purpuraformen deren Flecke allerdings unter sich nicht gleich groß sind möglich. Weitere Hauterscheinungen fehlen. Eine örtliche **Behandlung** rubriert sich. Den Juckreiz beeinflusst ein 1%iger Mentholspiritus. Für die Bekämpfung der Flohplage ist die Säuberung der Wohnung Abwischen der Dielenritzen in denen sie ihre Brut ablegen mit kalkbeseitigender Lösung Streuen von Naphthalin wichtig.

Der Sandfloh (Rhynchopon penetrans sive Sarcopsylla penetrans) ist einheimisch in Zentral- und Südamerika Westafrika China Madagaskar. Er ist in unruhlichen Behausungen

fiebergegenden die *Riclettia Proximi* die im menschlichen Körper im allgemeinen nur wenige Tage vor bis einige Tage nach Eintritt der klinischen Fleckfiebererscheinungen im stromenden Blute kreist und während dieser Zeit in die auf dem Kranken lebenden Lause gelangt dort vermehrt sie sich im Innern der epithelialen Zellauskleidung des Lausekörpers der zerstört wird und den Tod der Laus herbeiführt

Die durch die Lause an sich hervorgerufenen Hauterscheinungen bestehen in länglichen strichförmigen gleichsinnig verlaufenden Kratzstrichen mit hauptsächlichem Sitz am Rücken zwischen den Schultern und in der Lendengegend. Durch den Biß und das Säugen kommt es zunächst zu stark juckenden bildvorübergehenden Quaddeln die mit den Fingern zu den Kratzstrichen aufgerieben werden. Je nach ihrer Tiefe findet sich eine dünne oder eine dickere Blutkruste und nach ihrer Abheilung eine kleine gezähnte von dunklem Pigment umgebene weißliche Narbe. Diese Narben sitzen gehäuft am Rücken um die Vertebra prominens herum. Bei länger dauernder Verlausung finden wir außerdem noch reichlich Pusteln ekzematöse Erscheinungen Abszesse Entzündungen der Lymphgefäße und Lymphknoten und eine dunkelbraune selbst schwarzliche flächenhafte Pigmentierung der Haut eine Melanodermie (Vagabundenkrankheit). Ausnahmsweise kommen dabei sogar braunliche Pigmentflecke auf der Mundschleimhaut vor. Sie entstehen durch Zerfall ausgetretener roter Blutkörperchen und Umwandlung des Hämoglobins in Hemosiderin. Sie legen die Deutung nahe daß Giftstoffe in Menge eingebracht mit der Lymphe fortgeführt werden und auch entfernt von der Stichstelle zur Wirkung kommen. Die Übertragung der Lause erfolgt unmittelbar und mittelbar.

Die Erkennung hat bei alten Leuten einen Pruritus senilis dessen Kratzeffekte unregelmäßig angeordnet sind auszuschließen. Die Krätze läßt den Rücken mehr frei. Die Melanodermie bei Kleiderlausen wird gegenüber der Addison'schen Krankheit die Schleimhäute in der Regel aussparen. Die Behandlung erstreckt sich auf eine Desinfektion der Kleider mit Waschwechsel nach vorherigem Bid und Abrasieren der stark behaarten Körperstellen zur Entfernung der dort befindlichen Nissen. Empudern mit DDT-Puder (Dichlor Diphényl Trichloräthan) oder Icyutin (Hexachlorcyclohexan) Mittel die auch vorbeugend schützen.

### Phthiriasis (Erkrankung an Filzlausen)

Die Filzlaus (*Phthirus inguinalis*) ist durch ihre platte fast quadratische Form leicht von den beiden anderen Lausarten des Menschen zu unterscheiden. Sie bevorzugt die Apokrynen Drüsen (Duftdrüsen) und lebt hauptsächlich an den Haaren der Geschlechtssteile und der Afterkerbe. Hier legt sie auch ihre Eier ab. Durch Wanderung und Verschleppung kommt sie zu den Inguinalgegenden des Rumpfes der Gliedmaßen der Achselhöhle selten in die Barthare Augenbrauen und Augenwimpern. Hier führt sie zu einer Konjunktivitis. Ausnahmsweise ist der Kopf bei Kindern befallen. Auf dieser Wanderung hinterläßt die Filzlaus gelegentlich meist beschränkt auf innere Schenkelflächen Bruch und Lendengegend graublaue bis graurotliche linsengroße vereinzelt stehende Flecke die

daß Bienen und Wespenstiche auf der Schleimhaut des Mundes zu Schwellungen und ähnlichen Entzündungen führen können. In südlichen Ländern vorkommende Spinnen wie die Tarantel können durch ihren Biß schwere Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Unter den deutschen Spinnen hält man den *Draufinger* (*Chiracanthium nutriti*) die *Hausraspel* manche auch die Kratzspinne und die kleine 0,6 cm lange schwarze Spinne (ähnliche Agelewidie) für giftig.

## 2. Würmer

### Oxyuriasis (Erkrankung an Madenwürmern)

Der Maden oder Springwurm *Pfriemenschwanz* (*Oxyuris vermicularis*) ein lebhaft beweglicher fadenförmiger häufig vorkommender Darmparasit des Menschen dessen Männchen 3–4 dessen Weibchen 10–12 mm mißt lebt im Dickdarm unteren Dunndarm und im Wurmfortsatz. Er wandert zur Eiblage in das Peritäum gelangt aber auch nach außen und verursacht Jucken. Durch das Kratzen erfolgt Übertragung durch die Finger wieder eine Selbstansteckung. Aus dem von ihm verursachten Afterjucken können sich mehr oder weniger ausgeprägte Anal-Exzeme entwickeln. Wandert er in die Scheide kleiner Mädchen ein so führt er zu Ausfluß auf dessen Boden einmal spitze Kondylome entstehen.

Die Erkennung geschieht durch den Nachweis der Würmer und ihrer Eier im Kot oder aus den Abstrichen der perianalen Falten. Zum Nachweis der Eier ist vor dem ersten Stuhlgang ein Zellophanstreifen oder Tesafilm (Beiersdorf) auf die Umgebung des Anus zu legen sofort wieder abzuziehen und auf den Objektträger zur mikroskopischen Betrachtung zu bringen. Die Behandlung erfolgt durch Oxyurenmittel wie Tazelon bis zum 12. Lebensjahr einen Teelöffel morgens und abends. Fressen und Knoblaucheinläufe. Zur Vorbeugung ist peinliche Reinlichkeit erforderlich (Nagelbursten, Badehose). Einreiben der Umgebung mit 10%iger weißer Präzipitatsalbe.

### Weitere Wurmkrankheiten mit Hauterscheinungen

Die *Finne des Menschenbandwurmes* (*Taenia solium*) der *Cysticercus cellulosae* sitzt bis weilen im Unterhautbindegewebe und bildet dann linsen- bis taubeneigroße glatte verschiebbare Geschwülste deren Herkunft nur durch Punktion zu klären ist. Die *Finne des Hundebandwurms* der *Taenia echinococcus* sitzt am häufigsten in der Leber sehr selten unter der Haut. Auch sie ist nur durch Punktion zu erkennen. Beim Platzen von Echinokokkusblasen bei einer Operation oder aus anderer Ursache kommt es zu einer Nesselsucht. Der *Icarus* (*Iun bricoides*) (Spulwurm) macht bei seinen Trägern kaum Hauterscheinungen obwohl seine Leibessubstanz und Leibesohlenflüssigkeit stark allergisierende und toxische Stoffe enthält die gelegentlich bei Menschen die experimentell mit Würmern arbeiten Urtikaria anaphylaktischen Schock und Asthmaanfälle auslösen. Bei allen diesen Würmern finden wir eine Eosinophilie im Blut das gleiche gilt für die Trichinenkrankung bei der es neben allgemeinen Störungen wie Fieber Muskelschmerz Nesselsucht follikulär gebundenen Ausschlägen Anschwellen der Augenlider gelegentlich noch zur Anschwellung der Zungenmuskulatur unter dem Bilde einer akuten Glossitis kommt. Ein massenhaftes Eindringen von *Halenuwürmern* (*Ankylostoma duodenale*) in die Haut kann Entzündung der befallenen Hautteile und heftigen Juckreiz hervorrufen.

In den letzten Jahren ist nach dem Baden in bestimmten Flüssen und Seen (Holstein Bodensee [?]) eine urtikarielle papulöse Dermatitis beschrieben worden die auf die *Cercaria*

kaum im Freien Sein befruchtetes Weibchen bohrt sich mit dem Kopf in die Haut des Menschen oder der Tiere ein und verursacht durch sein Anschwellen bis zur Erbsengröße Jucken später Entzündungen bis zur Abszeßbildung. Mit Vorliebe wird die Haut der Zehen unter den Nägeln befallen aber auch andere Körperteile. Die Behandlung besteht in der Entfernung des Tieres mit der Nadel.

*Cimex lectularius* (Bettwanze). Das Weibchen der *Bettwanze* ist etwa 5 mm lang und 3 mm breit größer als das Männchen. Sie nisten hinter Tapeten, Bildern, Vorhängen in elektrischen Sicherungen, Scharnieren der Bettstellen. Im nuchternen Zustand sind sie gelbbraun nach der Mahlzeit dunkelbraun. Die Absonderung ihrer Speicheldrüsen wird mit schmerzlosen Stichen in die Haut gebracht und löst die Quaddeln und diese den Juckreiz aus. Diese Quaddeln verschwinden aber nicht wie jene nach dem Flohstich sondern gehen wie jene nach Mückenstichen in Papeln die tagelang bestehen über und jucken stark. Sie sitzen meist an den beim Schlafenden unbedeckten Stellen (Hände, Füße, Hals, Gesicht, Vorderarme). Da die Wanzen lichtscheu sind gehen sie nur zur Nacht auf Nahrungssuche aus. Die Erkennung stützt sich auf den Sitz der Quaddeln und den Nachweis der Wanzen. Wanzenbisse sind mitunter wenn die Quaddeln schon verschwunden und nur Kratzefekte noch da sind nur zu vermuten. Die Behandlung besteht in Abtupfen mit jucklindernden Mitteln (1% iger Menthol spiritus oder 1% iger Tumenolzitronensaurespiritus).

*Myiasis* (μυια = Fliege) *linearis migrans* (Creeping disease) *Hautmaulwurf*. In der Haut entwickelt sich meist durch die Wanderung einer etwa 1 mm langen *Gastrophilus*-Larve (Larve der Pferdebremse) — auch andere Fliegenlarven sind als Ursache beschrieben — an irgendeiner Stelle unter starkem Juckreiz eine gerötete langsam sich vergrößernde zickzackförmige Linie. Die Behandlung besteht in Herausschneiden der Larve die sich einige Millimeter vor dem sichtbaren Ende des Ganges befindet.

*Myiasis externa*. Dieser Krankheitszustand wird durch das Ablegen von Fliegenegern auf offene Wunden hervorgerufen. Die Wunden werden durch die zur Entwicklung kommenden Larven gereizt. Meist sind dies bei uns Angehörige der Gattung *Musca*, *Sarcophaga* und *Lucilia*. Auf verwahrlosten Unterschenkelgeschwüren kann man zuweilen solche weißlichen lebhaft sich bewegenden Fliegenmaden die sich in die Tiefe bohren und neben ständigem Juckreiz neue Entzündungen hervorrufen sehen. Verwahrloste Kopfwunden enthalten sie gelegentlich auch. Am schnellsten wirkt ein Verband mit 2% iger wässriger Antiforminlösung mit Kampferwein und Sauberkeit.

*Larva migrans* (Dasselbeule). Sie hat mit der *Myiasis linearis migrans* nichts zu tun. Als ihre Ursache sind die Larven verschiedener Oestriden (Das eßfliegen) nachgewiesen. Sie erzeugen durch ihre Wanderung in den tieferen Hautschichten Knoten, Abszesse mitunter Gangrän.

Weitere Insektenstiche. Das Weibchen der Stechmücke (*Culex pipiens*) läßt bei dem Stich einen ätzenden Saft in die Wunde fließen. Die nächste Wirkung sind heftig juckende Quaddeln, die später in eine Papel übergehen und nach 24 Stunden wieder jucken (Spätreaktion). Bei empfindlichen Leuten kommt es zu einem Ödem und Blasen unter Umständen zu einer über den ganzen Körper verbreiteten Nesselsucht. Die Behandlung besteht in Abtupfen mit jucklinderndem Spiritus Essig, Salmiak, angefeuchteter Zigarrenasche. Vorbeugend wirkt mit unter Nelkenöl (Ol. Caryophyll. 15—30 U. Lanolin 100 U. Ung. Glycerin ad 300).

Auch andere Zweiflügler wie bestimmte Fliegenarten, *Wadenstecher* (*Stomoxys calcitrans*) *Bremsen*, *Bienen*, *Hummeln*, *Wespen* werden durch ihren Stich oft lastig. Wespenstiche in den Mund werden durch das sich entwickelnde Ödem lebensgefährlich. ACTH (2 × 40 E. intramuskular in Abständen von 4 h verabreicht) kann einen Luftrohrenschnitt überflüssig machen und lebensrettend wirken. Die echte Stubenfliege (*Musca domestica*) sticht nie wohl aber treten unter den Fliegen gegen den Herbst die Wadenstecher und ihre Verwandten die der Laie nicht von der Stubenfliege unterscheidet auf und stechen dann heißt es die Stubenfliegen fangen zu stechen an! — Der bei den Bienen, Wespen, Hummeln in der Wunde abbrechende und zurückbleibende Stachel ist gelegentlich der Anlaß zu langedauernden Entzündungen. Bekannt ist daß *Bienenstiche* — Bienen stechen mit dem Hinterleibsende Ameisen beißen und spritzen dann mit dem Hinterleibsende die als brennend empfundene Ameisensäure enthaltende Flüssigkeit in die Wunde — bei Imkern allmählich eine Immunität erzeugen und

Der Magen  
hast bewe  
chen des  
larm unter  
Pektum  
erfolgt über  
shin verur  
ekzeme entw  
Aufluß auf

Die Fek  
h t oder aus  
v r dem ersten  
die Um ebun  
tra er zur mik  
(Oxyurenmittel wie  
atends E  
h bkeit erf  
10 10 r weiß

#### Weder

Die Fin  
weil n im Unterh  
h h (geschwulste  
l d w m der Tarn  
Hast Auch si ist nur  
t i einer Operati  
l trical (Spulwurm  
Leit substanz und  
l gelegentlich bei  
laktischen S hoch und  
Eosinophil im Blut  
St rungen wie Fieber  
h w llen der Au  
d m Pili einer akuten  
Anklostoma duodenale  
Ju kre z h vorrufen

1) den letzten Jahren  
Bod nsee ( ) eine urtikar

kaum im Freien Sein befruchtetes Weibchen bohrt sich mit dem Kopf in die Haut des Menschen oder der Tiere ein und verursacht durch sein Anschwellen bis zur Erbsengroße Jucken später Entzündungen bis zur Abszeßbildung. Mit Vorliebe wird die Haut der Zehen unter den Nägeln befallen, aber auch andere Körperteile. Die Behandlung besteht in der Entfernung des Tieres mit der Nadel.

**Cimex lectularius** (Bettwanze). Das Weibchen der *Bettwanze* ist etwa 5 mm lang und 3 mm breit größer als das Männchen. Sie nisten hinter Tapeten, Bildern, Vorhängen, in elektrischen Sicherungen, Scharnieren der Bettstellen. Im nüchternen Zustand sind sie gelbbraun, nach der Mahlzeit dunkelbraun. Die Absonderung ihrer Speicheldrüsen wird mit schmerzlosen Stichen in die Haut gebracht und löst die Quaddeln und diese den Juckreiz aus. Diese Quaddeln verschwinden aber nicht wie jene nach dem Flobstich, sondern gehen wie jene nach Mückenstichen in Papeln, die tagelang bestehen, über und jucken stark. Sie sitzen meist an den beim Schlafenden unbedeckten Stellen (Hande, Fuß, Hals, Gesicht, Vorderarme). Da die Wanzen lichtscheu sind, gehen sie nur zur Nacht auf Nahrungssuche aus. Die Erkennung stützt sich auf den Sitz der Quaddeln und den Nachweis der Wanzen. Wanzenbisse sind mitunter wenn die Quaddeln schon verschwunden und nur Kratzeffekte noch da sind, nur zu vermuten. Die Behandlung besteht in Abtupfen mit juckhindernden Mitteln (1%iger Mentholspiritus oder 1%iger Tumenolzitronensaurespiritus).

**Myiasis** (μυία = Fliege) *linearis migrans* (Creeping disease) *Hautmaulwurf*. In der Haut entwickelt sich meist durch die Wanderung einer etwa 1 mm langen *Gastrophiluslarve* (Larve der Pferdebremse) — auch andere Fliegenlarven sind als Ursache beschrieben — an irgendeiner Stelle unter starkem Juckreiz eine gerötete, langsam sich vergrößernde zickzackförmige Linie. Die Behandlung besteht in Herausschneiden der Larve, die sich einige Millimeter vor dem sichtbaren Ende des Gangs befindet.

**Myiasis externa**. Dieser Krankheitszustand wird durch das Ablegen von Fliegenlarven auf offene Wunden hervorgerufen; die Wunden werden durch die zur Entwicklung kommenden Larven gereizt. Meist sind dies bei uns *Inghoride* der Gattung *Musca*, *Sarcophaga* und *Lucilia*. Auf verwahrlosten Unterschenkelgeschwüren kann man zuweilen solche weißlichen, lebhaft sich bewegenden Fliegenmaden, die sich in die Tiefe bohren und neben ständigem Juckreiz neue Entzündungen hervorrufen, sehen. Verwahrloste Kopfwunden enthalten sie gelegentlich auch. Am schnellsten wirkt ein Verband mit 2%iger wäßriger Antiforminlösung mit Kampferwein und Sauberkeit.

**Larva migrans** (*Disseminule*). Sie hat mit der *Myiasis linearis migrans* nichts zu tun. Als ihre Ursache sind die Larven verschiedener Oestriden (Daselfliegen) nachgewiesen. Sie erzeugen durch ihre Wanderung in den tieferen Hautschichten Knoten, Abszesse, mitunter Gangrän.

**Weitere Insektenstiche**. Das Weibchen der Stechmücke (*Culex pipiens*) läßt bei dem Stich einen atzenden Saft in die Wunde fließen. Die nächste Wirkung sind heftig juckende Quaddeln, die später in eine Papel übergehen und nach 24 Stunden wieder jucken (Spätreaktion). Bei empfindlichen Leuten kommt es zu einem Ödem und Blasen unter Umständen zu einer über den ganzen Körper verbreiteten Nesselsucht. Die Behandlung besteht in Abtupfen mit juckhinderndem Spiritus Essig, Salmiak, angefeuchteter Zigarrenasche. Vorbeugend wirkt mit unter Nelkenöl (Ol. Caryophyll. 15—30, Lanolin 100, Ung. Glycerin ad 300).

Auch andere Zuesflugler wie bestimmte Fliegenarten, *Adenstecher* (*Stomoxys calcitrans*), *Bremsen*, *Bienen*, *Hummeln*, *Wespen* werden durch ihren Stich oft lastig. Wespenstiche in den Mund werden durch das sich entwickelnde Ödem lebensgefährlich. ACTH (2 × 40 E intramuskular in Abständen von 4 h verabreicht) kann einen Lufttröhrenschnitt überflüssig machen und lebensrettend wirken. Die echte Stubenfliege (*Musca domestica*) sticht nie wohl, aber treten unter den Fliegen gegen den Herbst die Wadenstecher und ihre Verwandten, die der Laie nicht von der Stubenfliege unterscheidet, auf und stechen. Dann heißt es, die Stubenfliegen fangen zu stechen an! — Der bei den Bienen, Wespen, Hummeln in der Wunde abbrechende und zurückbleibende Stachel ist gelegentlich der Anlaß zu langlebigen Entzündungen. Bekannt ist, daß Bienenstiche — Bienen stechen mit dem Hinterleibsende, Ameisen beißen und spritzen dann mit dem Hinterleibsende die als brennend empfundene Ameisensäure enthaltende Flüssigkeit in die Wunde — bei Imkern allmählich eine Immunität erzeugen und

aß Bienen und Wespenstiche auf der Schleimhaut des Mundes zu Schwellungen und tödlichen Ersticken führen können. In südlichen Ländern vorkommende Spinnen wie die Tarantel können durch ihren Biß schwere Allgemeinerscheinungen hervorrufen. Unter den *drutchen* Spinnen hält man den *Dornfinger* (*Chiracanthium nutrix*) die *Haserspinne* manche auch die Kreuzspinne und die kleine 0,6 cm lange schwarze *Spinne* (klein *Agelemite*) für giftig.

## 2. Würmer

### Oxyuriasis (Erkrankung an Madenwürmern)

Der Maden oder Springwurm *Pfriemenschwanz* (*Oxyuris vermicularis*) ein lebhaft beweglicher fadenförmiger häufig vorkommender Darmparasit des Menschen dessen Männchen 3–4 des Weibchen 10–12 mm mißt lebt im Dickdarm unteren Dunndarm und im Wurmfortsatz. Er wandert zur Eiablage in das Rektum gelangt aber auch nach außen und verursacht Jucken. Durch das Kratzen erfolgt Übertragen durch die Finger wieder eine Selbstansteckung. Aus dem von ihm verursachten Afterjucken können sich mehr oder weniger ausgedehnte Anal-Exzeme entwickeln. Wandert er in die Scheide kleiner Mädchen ein so führt er zu Auflauf auf dessen Boden einmal spitzt Kondylome entstehen.

Die Erkennung geschieht durch den Nachweis der Würmer und ihrer Eier im Kot oder aus den Abstrichen der perianalen Falten. Zum Nachweis der Eier ist vor dem ersten Stuhlgang ein Zellophanstreifen oder Tesafilm (Beierdorf) auf die Umgebung des Anus zu legen sofort wieder abziehen und auf den Objektträger zur mikroskopischen Betrachtung zu bringen. Die Behandlung erfolgt durch Oxycurenmittel wie Tason bis zum 12. Lebensjahr einen Teelöffel morgens und abends Egressin und Knoblaucheinläufe u. a. Zur Vorbeugung ist penible Reinlichkeit erforderlich (Nagelbursten, Badehose). Einreiben der Umgebung mit 10%iger weißer Präzipitatsalbe.

### Weitere Wurmkrankheiten mit Hauterscheinungen

Die Finne des Menschenbandwurmes (*Taenia solium*) der *Cysticercus cellulosae* sitzt bis weilen im Unterhautbindegewebe und bildet dann hensen bis taubeneigroße glatte verschiebbare Geschwülste deren Herkunft nur durch Punktion zu klären ist. Die Finne des Hundebandwurmes der *Taenia echinococcus* sitzt am häufigsten in der Leber sehr selten unter der Haut. Auch sie ist nur durch Punktion zu erkennen. Beim Platzen von Fehnkokkzisternen bei einer Operation oder aus anderer Ursache kommt es zu einer Nesselsucht. Der *Ascaris lumbricoides* (Spulwurm) macht bei seinen Trägern kaum Hauterscheinungen obwohl seine Leibessubstanz und Leibeshöhlenflüssigkeit stark allergisierende und toxische Stoffe enthält die gelegentlich bei Menschen die experimentell mit Würmern arbeiten Urtikaria anaphylaktischen Schock und Asthmaanfälle auslösen. Bei allen diesen Würmern finden wir eine Eosinophilie im Blut das gleiche gilt für die Trichinenkrankung bei der es neben allgemeinen Störungen wie Fieber Muskelschmerz Nesselsucht follikulär gebundenen Ausschlägen Anschwellen der Augenlider gelegentlich noch zur Anschwellung der Zungenmuskulatur unter dem Bild einer akuten Eosinophilie kommt. Ein massenhaftes Eindringen von *Hakenwürmern* (Ankylostoma duodenale) in die Haut kann Entzündung der betroffenen Hautteile und heftigen Juckreiz hervorrufen.

In den letzten Jahren ist nach dem Baden in bestimmten Flüssen und Seen (Holstein Bodensee (?) eine urtikarielle papulöse Dermatitis beschrieben worden die auf die *Cercaria*



*ocellata* die Jugendform eines Schistosomiden zurückgeht. Sie befallt nur vorübergehend die Haut des Menschen, ihre geschlechtsreifen Stadien gelangen in Mowen, Enten oder anderen Vögeln zur Ausreifung.

Von den in den Tropen vorkommenden Wurmern macht die *Filaria* (Bancrofti) häufig Erscheinungen an der Haut. Die durch den Stich verschiedener Mückenarten in die Lymphbahnen einwandernden Wurmlarven führen zu Lymphstauungen, Anschwellungen der Lymphknoten. Es kommt dann zu elefantiasischen Verdickungen. Sie ist hier die Ursache der Elefantiasis.

Das im Unterhautbindegewebe sitzende Muttertier des *Medina*- oder *Guinea*-wurms (*Dracunculus medinensis*) macht kleine Geschwüre der Haut aus denen der Wurm nach einiger Zeit massenhaft Mikrofilarien entleert, die ins Wasser gelangen und von kleinen Krebsen (Zykloporiden) aufgenommen werden.

### 3 Milben

#### Scabies (Kratze)

Die Kratze ist die wichtigste ansteckende Milbenerkrankung, sie wird durch die Milbe *Sarcoptes scabiei hominis* oder *Acarus scabiei* hervorgerufen. Das befruchtete Weibchen grabt sich längere Gänge in die Epidermis, die Männchen halten sich nur in oberflächlichen kurzen Höhlen der Oberhaut auf und sterben bald nach der Befruchtung ab.

Die klinischen Veränderungen setzen sich einmal aus der der Kratze eigentümlichen *Primäreffloreszenz*, d. h. aus den durch die Weibchen gegrabenen *Milbengängen*, feinen grauen wie mit der Nadelspitze gezeichneten geraden oder welligen 1–10 mm langen durch Schmutzeinlagerung schwarzlichen Streifen zusammen, zum anderen bestehen sie aus *Sekundärerscheinungen*, in denen wir den Ausdruck der Reaktion der betreffenden Haut auf den durch die Milbe verursachten Juckreiz zu sehen haben und aus *Pyodermien*. Solche Sekundärerscheinungen sind Knotchen, Bläschen, Krusten, Ekzem. Die durch Eiterkokken verursachten Erscheinungen sind Furunkel, Pusteln, Lymphknotenschwellungen und eine



Abb. 84 Kratzmilbe (♂) (Vergr. 90fach)

Abb. 85 Kratzmilbe (♀) (Vergr. 90fach)

**Nephritis** Das alles führt zu dem Polymorphismus des Krankheitsbildes, der ja das hervorstechende Merkmal ist.

Der Milbengang ist ein Laufgraben der weiblichen Milbe. Er ist sehr oberflächlich und beachtet die Grenze der Horn zur Harnschicht. Man kann sich ihn durch Darüberwachen mit Methylenblau oder Tinte deutlicher machen. Um Anfang und Ende zu finden, sucht man sich ihn genau mit der Lupe an. Der Anfang ist durch eine birnenförmige Erweiterung, durch kleine Schuppchen und Verwachsung der Zeichnung kenntlich; die weibliche Milbe deren Lebensdauer bis fünf Wochen betragen soll, sitzt am blauen Ende. Unten bildet sich in der Haut in der Nähe der Milbe ein aufliegendes Bläschen, das dann als kleiner weißer Punkt zu erkennen ist (Milbinhugel). Der Milbengang ist angefüllt neben Kothballen von annähernd senkrecht zur Längsachse des Ganges stehenden Eiern (s. Abb. 86) und leeren Eihäuten. Bei älteren Eiern schimmert der Milbenkörper durch. Von den Weibchen können am Tage 3—4 Eier abgesetzt werden, im ganzen etwa 40—50. Die Entwicklungszeit wird stark durch die jeweilige Körperwärme mitbestimmt. Je nachdem schlüpfen die sechsbeinigen Larven nach 2—3 Tagen aus und verlassen den Gang durch seine Decke. Nach 1 bis 3 Tagen werden sie nach Häutung zu den achtbeinigen Nymphen. Auf diesem Stadium verharren sie 1½—2 Tage. Die Schnelligkeit mit der das Larven- und Nymphenstadium durchlaufen wird wechselt im allgemeinen ist nach 10 Tagen mit einer neuen Generation zu rechnen. Die jüngeren Weibchen wandern wie die Larven und Nymphen auf der Haut umher und suchen sich einen geeigneten Platz zum Einbohren.



Abb. 86 Photogramm eines Milbenganges, etwa 40fache Vergrößerung.

**Milbennachweis.** Die Milbe wird durch Abtragen des ganzen Ganges mit einem zweischneidigen spitzen Messer oder mit einer Präpariernadel herausgehoben. Das Messer wird nach Anspannung der Haut mit den Fingern der linken Hand an seiner Spitze flach aufgesetzt und die Hornschicht des Ganges abgetragen. Das dünne Blättchen Hornschicht enthält den darin befindlichen Milbengang. Man bringt das Ganze in einen Tropfen Glycerin zwischen Objektträger und Deckglas und betrachtet es bei schwacher Vergrößerung.

Die Krätze beeinflusst für gewöhnlich das Allgemeinbefinden nicht bis auf den störenden, besonders nachts zur Zeit der erhöhten Tätigkeit der Milbe hervortretenden Juckreiz. Er kann bei empfindlichen Leuten die Heilung überdauern. Der Volksmund bezeichnet mitunter Erscheinungen bei gewissen Gewerkrankheiten als Krätze wie Nickel-Zementkrätze; sie haben natürlich nichts mit der echten Milbenkrätze zu tun, jucken aber wie diese.

Liebhaber der Milbe sind vor allem Stellen mit weicher Haut zwischen den Fingerfalten, Handgelenken, vordere Achselhöhle, Mammæ, Penis, Schnurfurchen der Kleider. Bei Kindern und Erwachsenen die viel baden, nur der Fußbrand bei Säuglingen ausnahmsweise das Gesicht angesteckt durch die Brust der Mutter. Immer ist die Vorderseite des Stammes, von der Höhe der Achsel bis zur Mitte der Oberschenkel mehr ergriffen als die Rückseite. Nacken und Oberseite des Rückens sind meist frei, auch ein Beweis dafür, daß die neben der Krätze sich findenden Ekzeme vorzüglich unter dem Einfluß des Kratzens und der Milbe entstehen.

Die Ursache der Krätze ist die Krätze-Milbe, von der entweder ein befruchtetes Weibchen oder ein Männchen und Weibchen übertragen werden müssen, wenn sich

eine Krätze entwickeln soll. Das geschieht meist durch Zusammenschlafen, also öfters beim geschlechtlichen Verkehr, aber auch durch Benutzung eines vor nicht langer Zeit von einem Krätzekranken verlassenen Bettes (Herberge zur Heimat, schmutzige Gaststätten), endlich durch Wolldecken, Wäsche und Kleidungsstücke, die noch 2–3 Tage vorher im Gebrauch eines Krätzekranken waren. Krätze milben und Lause kennen keine menschlichen Rangunterschiede, da sie können in allen Gesellschaftsschichten vorkommen und das zumal unter den Kriegs- und Nachkriegsverhältnissen.



Abb. 87. Zerkratzte Milbengänge am Ghedschaft

Bei der Erkennung hält man sich in zweifelhaften Fällen in denen die Gänge zerkratzt sind immer an den Gesamteindruck mit seinem Polymorphismus: Bläschen, Knotchen, Pusteln, Pyodermen und den Sit mit Verschontbleiben von Gesicht, Nacken, geringer Beteiligung des Ruclens, den nachtllichen Juckreiz, die Erkrankung mehrerer Familienmitglieder. Mitunter genügt schon der Nachweis von umschriebenen kleinen Gewebsverdichtungen (am Ghedschaft des Mannes, an den Brüsten der Frau) bei vorhandenem Juckreiz in den Lieblingsstellen der Krätze. An Stellen

mit starker Verhornung: Außenrand der Fußsohlen und Kleinfingersseite sind oft unzerkratzte Milbengänge nachzuweisen. Andere juckende Hauterkrankungen wie Struphus bei Kindern, Urtikaria, Kleiderlause sind durch den mangelnden Milbennachweis leicht auszuschließen. Auch zeigen sie eine andere Verteilung. Herde am Ghedschaft dürfen nicht mit syphilitischen Papeln oder bei geschwürigem Zerfall nicht mit weichen Schanlergeschwüren verwechselt werden (War andere Erscheinungen der Syphilis: Nachweis von Spirochäten oder Streptobazillen).

Die Voraussage ist günstig. Ist der Juckreiz nach einer siehgemäß durchgeführten Behandlung noch nicht geschwunden (postskabioser Juckreiz), so soll man mit einer zweiten Behandlung erst dann beginnen, wenn der Rückfall durch Milbenbefall feststeht, nicht aber die Kur in der Annahme des Mittels hatte versagt. Mit schärferen Mitteln sofort wiederholen. Sonst erzeugt man womöglich eine Dermatitis mit noch stärkerem Jucken und man zuchtet eine Akrophobie.

Die Behandlung zerfällt in die Abtötung der Milben und in die Nachbehandlung der Sekundärerscheinungen. Sind mehrere Familienmitglieder erkrankt, so hat die Behandlung bei allen gleichzeitig einzusetzen, am besten im Krankenhaus. Die Behandlung beginnt und endet mit einem Bad. Nach Beendigung der Kur sind Leib- und Bettwäsche zu wechseln. Bestehen noch ekzematöse Veränderungen oder Juckreiz, so gibt man als Nachbehandlung eine 10%ige Mitigalzinkepaste. Nicht sterilisierbare Kleidungsstücke, Handschuh, Ledersachen sollen einige Wochen nicht benutzt werden. Der Kern der klassischen Kratzkur besteht in je zweimaliger Einreibung von Mitigal oder Scaben an zwei aufeinanderfolgenden Tagen auf die am dritten Tag das Schlußbad folgt. Heute kann man bei fast gleicher Wirkung die wenige Stunden beanspruchende Kratzschnellkur mit Jacutin (Merck) einer 0.3% γ-Hexachlorcyclohexan enthaltenden Emulsion vornehmen. Die Einwirkung nach einmaligem Einpinseln erfordert eine Stunde. Eine größere Sicherheit gibt es bei einer Wiederholung nach 24 Stunden. Das Mittel kann gelegentlich bei Psoriasis reizen. Die Vor- und Nachbehandlung ist die übliche. Es ist immer der ganze Körper mit Ausnahme des Gesichts und nicht etwa nur die juckenden Stellen einzureiben!

**Scabies norvegica.** Die von Hebra zu Ehren des Norwegers Karl Wilhelm Boeck (1808 bis 1878) als *Scabies norvegica* Boeckii bezeichnete Borkenkrätze nimmt insoweit eine Sonderstellung ein, als sie zu dicken borkenartigen Auflagerungen mit Bevorzugung der Ellenbogen, Knie, Sprunggelenke führt und auch von der gewöhnlichen Krätze verschiedene Stellen wie Pucken, Näcken, Hals, Kopf befallt. Die näheren zu solchen Veränderungen bei der gleichen Milbe führenden Umstände sind noch ungeklärt.

**Tierrauden beim Menschen.** Milben vom Pferd (*Acarus equi*), vom Hund (*Acarus canis*), von der Katze (*Acarus cati*), von Vögeln (*Dermanyssus avium*) können vorübergehend auf den Menschen übergehen und durch ihren Laß Papeln und andere juckende Hauterscheinungen verschiedener Art auslösen. Die Pferderäude spielt bei Pferdepflegern eine gewisse Rolle. Diese Milben leben nur auf der Haut und graben sich keine Gänge.

Gelegentlich sieht man bei Damen mit Schoßhunden oder Katzenkanten einen wenig kennzeichnenden flüchtigen papulösen juckenden Ausschlag am Hals und Gesicht, der durch die entsprechenden Tiermilben ausgelöst ist. Aus Städten, in denen Tauben in alten Häusern nisten, wird mitunter über eine **Taubenkrätze** berichtet. Sie ist durch Taubenmilben, die den Menschen vorübergehend aufsuchen, bedingt. Solche Vögelüberläufer (*Dermanyssus avium*) können ihn auch bei Reinigung eines infizierten Hühnerstalles befallen.

Die **Erkennung** beruht auf Erkenntnis des Zusammenhanges und dem Nachweis der Milben. Die **Behandlung** besteht in Abreiben mit einer Karbolsäureseifenlösung (Carbolin 50, Sapo kal 600, Aq. dest. ad 10000) in Abreiben mit Mitigal. Empudern mit Parafpuder.

Diesen tierischen Milben verwandt sind kleine Milben, die auf verschiedenen Nahrungsmitteln wie Haie, Mehl, getrockneten Früchten (Feigen) vorkommen. Sie erzeugen gelegentlich bei Kolonialwarenhändlern eine juckende Hauterkrankung, die **Krause Krätze** oder Milben auf Getreide und Stroh, wie der *Pediculoides ventricosus* oder *Acarus tritici*. Er kann bei Leuten, die auf diesem Stroh oder auf mit derartigem Stroh gefüllten Säcken schlafen, einen juckenden papulösen Ausschlag hervorrufen. In Hafenanlagen erzeugt er beim Verladen entsprechenden Getreides das sogenannte **Getreidejucken**. Die Milben sind auf der Haut meist nicht mehr dafür, aber reichlich in dem Staub der Getreide- oder Strohsäcke mitunter Hülsenfrüchten nachzuweisen. Eine Übertragung vom Mensch zu Mensch kommt vor. Die **Behandlung** besteht in Ladern, Mitigal oder Jacutineinreibungen. Empudern mit Parafpuder.

Der *Demodex folliculorum*, die Haarbalgmilbe, ist ein harmloser etwa 1/2 mm langer Scharotzer des Menschen, dessen in die Länge gelegene Milbe — erwachsene Tiere haben 4 Larven 3 Paar Beine — in den Follikeln des Gesichts, in den Meibomschen Drüsen, besonders

bei Seborrhoeen in den Talgdrüsen des äußeren Gehörganges lebt ohne irgendeine Rolle bei Hautkrankheiten dieser Gegenden zu spielen. Man kann die Haarbalgmilbe durch Ausdrücken des Follikelhalthes und Aufhellung in Äther, Glycerin oder Kalilauge nachweisen. Sie ist aber nicht so verbreitet wie das gewöhnlich mit 70% angegeben wird. Bei Tieren, insbesondere beim Hund, steht die Ansammlung der Hunde eigentümlicher Haarbalgmilben im Zusammenhang mit einer schweren Hautkrankheit. Wechselseitige künstliche Übertragung des *Demodex canis* auf den Menschen, des *Demodex folliculorum* auf den Hund sind erfolglos gewesen.



Abb. 88 Haarbalgmilbe (*Demodex folliculorum*) (Vergr. etwa 80fach)

ter eben so wie das Weidevieh. Hunde in gewissen Gegenden Harz Weinigen Alpentaler Württemberg, Umgebung von München dort als Sendlinger Biß bei Wien als Gaadener Biß bezeichnet. Sie erzeugt ein lastiges Jucken, besonders an den unteren Gliedmaßen. Man sieht hier rote Punkte, Quaddeln, hamorrhagische Fleckchen, die in der Mitte die Larve als rotes Punktchen erkennbar tragen. Nach 48 Stunden fällt sie von selbst ab. Sie ist vorher durch Abwaschen mit Benzol, Alkohol oder durch Jodtinktureinreibungen zu entfernen.

Der *Ixodes ricinus* (Holzbock), eine verhältnismäßig große Milbe, befällt mit Vorliebe Wild, Hunde, Schafe, aber auch den Menschen. Sie bohrt sich mit dem Kopf in die Haut ein, so bei Jägern häufiger auf dem Anstand. Mit Blut vollgesaugt, ragt sie als ein erbsen großer Körper über die Haut hervor. Sie wird durch Einpinseln mit Öl, Petroleum, Glycerin entfernt. Man muß aber das Abfallen nach einigen Stunden abwarten. Nach gewaltsamer Entfernung bleibt der Stechapparat in der Haut zurück und kann zu Infektionen führen. Der Stich selbst ist nicht schmerzhaft. Es geht von ihm gelegentlich ein *Erythema chronicum migrans* aus, d. h. es entwickelt sich allmählich in Wochen und Monaten ohne Schmerzen und Gewebsverdichtungen aus einem roten Fleck an der Einstichstelle eine große Scheibe. Ihr Rand ist frischer gerötet, die Mitte blaßbläulich (vgl. Abb. 18). Dieses Erythem verschwindet von selbst wieder. Die Ursache ist noch ungeklärt (Virus oder Toxinwirkung?). Die Abgrenzung vom Erysipeloid erlaubt der Sitz an den Händen und der längere Bestand als Behandlung können 10% Ichthyolglycerin, Höhen, Sonnenbestrahlungen und Penicillin versucht werden.

Der frühere *Leptus autumnalis*, die jetzige *Trombicula autumnalis* Gras oder Erntemilbe, ist die Larvenform des *Trombidium holosericeum*. Auf Gras, Blumen, Strauchern (Stachelbeeren) lebend, befällt sie im Sommer und Herbst spazierender Feld und Wiesenarbeiter.

## II Pilzkrankungen der Haut (Dermatomykosen)

### Allgemeines

Mit dem Sammelnamen Dermatomykosen bezeichnet man seit Virchow (1856) die durch pflanzliche Parasiten, durch mehrere Pilzarten hervorgerufenen Hautkrankheiten. Das Gebiet umfaßt die *Fadenpilzkrankungen* im engeren Sinne wie Trichophytie, Epidermophytie, Mikrosporie, Favus, Pityriasis versicolor, Erythrasma, ferner die Soormykosen, die durch Sproßpilze erzeugten tiefer sitzenden Blastomykosen und die als Sporotrichose und Aktinomykose bezeichneten Leiden, neben einer großen Zahl nur in den Tropen und noch einigen bei uns ganz selten.

vorkommenden Pilzkrankungen der Haut Von den Schimmelpilzen sind heute in der Medizin insbesondere gewisse Stämme des *Aspergillus* und *Penicillium* durch die Bildung antibakterieller antibiotischer Stoffe allgemeiner beachtet worden Auch aus den *Aktinomyzeten* und aus gewissen Bakterien waren vordem schon Stoffe bekannt die die Entwicklung von Bakterien zu hindern vermochten sie waren aber nicht therapeutisch verwertet worden

Bei den *Dermatomykosen* in engerem Sinne finden wir ein *Pilzgeflecht* (Mycel) in Form von meist septierten Pilzfäden den der Ernährung dienenden vegetativen Hyphen und den der Fortpflanzung dienenden Sporen Das mikroskopische Bild bei den verschiedenen Formen überwiegen bald die zarteren oder kräftigeren Hyphen bald die runden stärker lichtbrechenden in größeren oder kleineren Haufen zusammenliegenden Sporen Zum Nachweis der Pilze ihrer Abgrenzung und der allgemeinen Erkennung von Pilzkrankheiten stehen uns verschiedene nicht ganz gleichwertige und deshalb für die Praxis nicht gleichmäßige in Frage kommende Verfahren zur Verfügung

Das wichtigste Verfahren ist der Nachweis der ungefärbten und gefärbten Pilze durch das Mikroskop anbere sind der Nachweis durch die feuchte Kammerkultur Komplementbindung Hautinjektionen und Tierversuche

Der Nachweis der Pilze durch das Mikroskop Je nach der Art des Herdes entnimmt man als Untersuchungstoff Schuppen Haare (keinen Eiter) abgeschabte Nagelplättchen und bringt eine geringe Menge auf einem Objektträger mit 10–20%iger Kalilauge (KOH) zusammen Man läßt die Lauge einige Zeit unter geringer Erwärmung einwirken legt ein Deckglas darauf und betrachtet im Mikroskop das Präparat unter Abblenden mit dem stärksten Trockensystem Es heben sich dabei Fäden und Sporen wegen ihrer anderen Brechung durch das Licht deutlich vom Untergrund ab besonders kleine wie die Erreger des Erythrasma sind mit Ölimmersion zu suchen

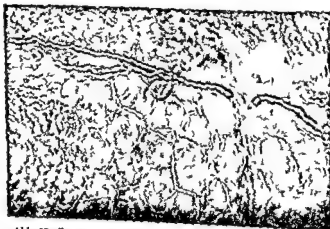


Abb 88 Sogenannte Mosaik oder Pflastersteinfärbung mit quer durch das Bild ziehenden septierten Hyphen

bei Seborrhoeen in den Talgdrüsen des äußeren Gehörganges lebt ohne irgendeine Rolle bei Hautkrankheiten dieser Gegenden zu spielen. Man kann die Haarbalgmilbe durch Ausdrücken des Follikelhinhaltes und Aufhellung in Äther, Glycerin oder Kalilauge nachweisen. Sie ist aber nicht so verbreitet wie das gewöhnlich mit 70% angegeben wird. Bei Tieren ist besonders beim Hund steht die Ansammlung der Hunde eigentümlicher Haarbalgmilben im Zusammenhang mit einer schweren Hautkrankheit. Wechselseitige künstliche Übertragung des *Demodex canis* auf den Menschen, des *Demodex folliculorum* auf den Hund sind erfolgt gewesen.



Abb. 88 Haarbalgmilbe (*Demodex folliculorum*) (Vergr. etwa 80fach)

ter ebenso wie das Weidenich Hunde in gewissen Gegenden Harz. Meinungen Alpentaler Württemberg Umgebung von München dort als Sendlinger Beiß bei Wun als Casdener Beiß bezeichnet. Sie erzeugt ein lustiges Jucken besonders an den unteren Gliedmaßen. Man sieht hier rote Punkte Quaddeln hämorrhagische Fleckchen die in der Mitte die Larve als rotes Punktchen erkennbar tragen. Nach 48 Stunden fällt sie von selbst ab. Sie ist vorer durch Abwaschen mit Benzol Alkohol oder durch Jodtinctureinreibungen zu entfernen.

Der *Ixodes ricinus* (Holzbock) eine verhältnismäßig große Milbe befallt mit Vorliebe Wild Hunde Schafe aber auch den Menschen. Sie bohrt sich mit dem Kopf in die Haut ein so bei Jägern häufiger auf dem Anstand. Mit Blut vollgesaugt ragt sie als ein erbsen großer Körper über die Haut hervor. Sie wird durch Einpinseln mit Öl Petroleum Glycerin entfernt. Man muß aber das Abfallen nach einigen Stunden abwarten. Nach gewaltsamer Entfernung bleibt der Stechapparat in der Haut zurück und kann zu Infektionen führen. Der Stich selbst ist nicht schmerzhaft. Es geht von ihm gelegentlich ein *Erythema chronicum migrans* aus. Dabei entwickelt sich allmählich in Wochen und Monaten ohne Schmerzen und Gewebsverdichtungen aus einem roten Fleck an der Einstichstelle eine große Scheibe. Ihr Rand ist frischer gerötet die Mitte bläulich (vgl. Abb. 18). Dieses Erythem verschwindet von selbst wieder. Die Ursache ist noch ungeklärt (Virus oder Toxinwirkung?). Die Abgrenzung vom Erysipeloid erlaubt der Sitz an den Händen und der längere Bestand als Behandlung können 10% Ichthyolglycerin. Hohen Sonnenbestrahlungen und Penicillin versucht werden.

Der frühere *Leptus autumnalis* die jetzige *Trombicula autumnalis* Gras oder Erntemilbe ist die Larvenform des *Trombidium holosericeum*. Auf Gräsern Blumen Strauchern (Stachelbeeren) lebend befallt sie im Sommer und Herbst Spitzergänger Feld und Wiesenarbei-

## II Pilzkrankungen der Haut (Dermatomykosen)

### Allgemeines

Mit dem Sammelnamen Dermatomykosen bezeichnet man seit Virchow (1856) die durch pflanzliche Parasiten durch mehrere Pilzarten hervorgerufenen Hautkrankheiten. Das Gebiet umfaßt die Fadenpilzkrankungen im engeren Sinne wie Trichophytie, Epidermophytie, Mikrosporie, Favus, Pitiriasis versicolor, Erythrasma, ferner die Sooromykosen die durch Sproßpilze erzeugten tiefer sitzenden Blastomykosen und die als Sporotrichose und Aktinomykose bezeichneten Leiden, neben einer großen Zahl nur in den Tropen und noch einigen bei uns ganz selten.

bei gewöhnlicher Zimmerwärme. Durch die Farbe und Form ihres Wachstums ermöglichen sie eine für die praktischen Bedürfnisse des Mediziners ausreichende Einreihung unter die verschiedenen gewöhnlich als Arten bezeichneten Formen die nach der Art und Farbe ihres Wachstums z. B. als *Trichophyton violaceum rubrum*, *Microsporum gypseum*, *Epidermophyton floccosum* usw. bezeichnet werden.

Die Komplementbindungsmethode d. h. das Verfahren durch Komplementbindung (s. unter WaP) aus dem Blute Antikörper nachzuweisen hat bei den Dermatomykosen noch keine allg. mein. praktische Bedeutung für die Erkennung erlangt.

Zum Nachweis des Pilzes aus seinen biologischen Reaktionen dienen die Hautimpfungen mit Trichophyten: einem Auszug aus Trichophytonkulturen.

**Hautimpfungen mit Trichophyten** (Hoechst). Man spritzt 0,1 cem Trichophyton (käuferl. Pilzextrakt) der Verdünnung 1:1000 oder 1:500 intrakutan in die Haut des Oberarmes und liest die Reaktion nach 24 und 48 Stunden ab. Sie ist positiv wenn sich nach 4 bis 48 Stunden eine etwa 0,8–1 cm im Durchmesser betragende Lötung mit einer geringen Papellötung entwickelt hat.

Ihr Wert für die Erkennung wird dadurch eingeschränkt daß diese Hautüberempfindlichkeit eine überstandene Trichophytie jahrelang überdauern kann und daß sie eine Gruppenreaktion ist d. h. auch bei Verwandten der Trichophytienpilze wie Epidermophytienpilze oft und ebenso bei Leuten ohne Pilzerkrankung hin und wieder positiv ist. Diese Hautimpfungen können wir gelegentlich zur Erkennung einer Epidermophytie mitverwenden. Sie unterstützen uns auch in der Behandlung einer Tricho- und Epidermophytie.

Für Behandlungszwecke werden sie in 6–8tägigen Abständen steigend von 1:1000 über 1:500 bis unverdünnt in der Menge von 0,1–0,5 intrakutan gegeben.

Bei starken Ausschlägen wird nicht gesteigert. Diese Reaktionen auf Hautimpfungen beruhen auf einer durch die Erkrankung hervorgerufenen Umstimmung einer Allrg. der Haut. Sie finden sich am ausgesprochensten bei den tiefen Trichophytenformen die immer zu einer starken Allergisierung führen.

Der Tierversuch an Ratten muß gelegentlich zum Nachweis seltener Pilzerkrankungen wie der Sporotrichose herangezogen werden.

## Besonderes

### Trichophytie

Bei der Trichophytie unterscheiden wir an der Haut eine oberflächliche Form die *Trichophytia superficialis* und eine tiefe die *Trichophytia profunda*. Formen deren Pilze eine besondere Affinität zu den Haaren haben. Sehr selten kommt es durch Aussaat auf dem Blut- und Lymphwege zu Allgemeinerkrankungen zu einer Trichophytie begleitet von einem Exanthem einem Trichophytid.

### *Trichophytia superficialis* (Oberflächliche Trichophytie)

Die oberflächliche Trichophytie entsteht durch das Eindringen der von Gruby und Milne (1844/45) entdeckten Pilze in die oberen Epidermischichten. Der Einzelherd beginnt mit einem kleinen roten schuppigen leicht juckenden Fleck der zu einer größeren Scheibe auswächst. Diese ist im ganzen entweder mit kleinerformigen Schuppen bedeckt (alte Bezeichnung bei Sitz auf dem Kopf: *Herpes*



Bei diesem Nachweis der Pilze im ungefärbten Kalilaugenpräparat ist eine Verwechslung mit pilzhähnlichen lipoidartigen Ausschüttungen in den Zwischenzellräumen der obersten Hornzellenlager der Handinnenflächen und Fußsohlen den sogenannten *Pflasterstein* oder *Mosikfungi* möglich. Den Umfang ihrer Flecke bestimmt die Hornzellengröße. Sie haben nichts mit Pilzen zu tun. Eine innere Struktur ist ihnen fremd. Sporen fehlen.

Der weniger Geübte kann bei einem KOH Präparat auch einmal Kalilaugenkrystalle. Wollbaumwollfasern mit Pilzen verwechseln. Echte Pilzfäden sind langgewachsene Fäden mit wahlloser Wachstumsrichtung (Abb. 89).

Man kann die Pilze auch mit eigenen Färbeverfahren oder im Schnitt nachweisen. Für die Praxis ist dies meist zu entbehren.

Imes der für Schuppen, Haare, Kulturen geeigneten Färbeverfahren ist das folgende zwei Lösungen erfordernde:

a) Lösung I (Carnoy'sche Lösung)

Eisessig	100
Chloroform	300
Alcohol absol.	1000

Sie dient zum Färben

b) Lösung II

Azur I	0,5
Aq. dest.	1000

Sie dient zum Färben

Die Lösung I bleibt je nach Dicke des zu färbenden Untersuchungstoffes 3—10 Minuten auf dem Objektträger, wird dann vorsichtig abgesehen oder mit Fließpapier abgeseigt und über der Flamme getrocknet.

Jetzt wird die Lösung II behutsam vom Rande her über das Präparat gegeben. Nach 2 Minuten behutsam wieder abgesehen. Eine Spülung mit Wasser erfolgt nur tropfenweise, bis keine Farbwolken mehr abgehen. Nach Trocknen an der Luft einbetten in Kanadabalsam ist das Präparat untersuchungsfertig. Die Pilze erscheinen dunkelblau, die Umgebung hellblau.

Die gefärbten Präparate haben vor den ungefärbten den Vorteil der Haltbarkeit, aber nicht der Überlegenheit.



Abb. 90

Pilzkultur (*Microsporum canis*)

Nicht immer zumal in schon unbehandelten Fällen führt dieser unmittelbare Nachweis durch das Mikroskop zum Ziele. Dann benutzt man zur Anreicherung die feuchte Kammer und zur Züchtung bestimmte Nährböden, die auch die Pilzart selbst erkennen lassen.

**Feuchte Kammer.** Auf einen in der Flamme sterilisierten Objektträger wird etwas Untersuchungstoff gebracht, und dieser Objektträger mit einem großen sterilen Deckglas, dessen Flächen auf 4 auf dem Objektträger angebrachten Paraffintropfen als Stützen bedeckt. Das Ganze kommt in eine mit feuchtem Fließpapier ausgelegte geschlossene Petrischale. Nach einigen Tagen zeigen dann bei Zimmerwärme vorhandene Pilze Wachstums- und Sprossungserscheinungen, aus denen ihre Art oft festzustellen ist.

**Die Pilzkultur.** Auf einen dem Pilze zusagenden Nährboden, d. h. ein meist aus Maltose, Pepton und Agar bestehendes Gemisch, wird mit der ausgeglühten Plattnose etwas Untersuchungstoff gebracht. Derartige Nährböden sind ursprünglich von Sabouraud angegeben, die deutschen Nährböden von Grütz und Kimmig sind ihnen gleichwertig. Die Pilze wachsen

bei gewöhnlicher Zimmerwärme. Durch die Farbe und Form ihres Wachstums ermögli chen sie eine für die praktischen Bedürfnisse des Mediziners ausreichende Einreihung unter die verschiedenen gewöhnlich als Arten bezeichneten Formen die nach der Art und Farbe ihres Wachstums z. B. als *Trichophyton violaceum rubrum* *Microsporum gypseum* *Epidermophyton floccosum* usw. bezeichnet werden.

Die Komplementbindungsmethode (s. unter War.) aus dem Blute Antikörper nachzuweisen hat bei den Dermatomykosen noch keine allgemein praktische Bedeutung für die Erkennung erlangt.

Zum Nachweis des Pilzes aus seinen biologischen Reaktionen dienen die Hautimpfungen mit Trichophyten: einem Auszug aus Trichophytonkulturen.

**Hautimpfungen mit Trichophyten** (Hoechst). Man spritzt 0.1 ccm Trichophyten (käuflicher Pilzextrakt) der Verdünnung 1:1000 oder 1:500 intrakutan in die Haut des Oberarmes und beobachtet die Reaktion nach 24 und 48 Stunden ab. Sie ist positiv wenn sich nach 24 bis 48 Stunden eine etwa 0.5—1 cm im Durchmesser betragende Rötung mit einer geringen Papulabildung entwickelt hat.

Ihr Wert für die Erkennung wird dadurch eingeschränkt daß diese Hautüberempfindlichkeit eine überstandene Trichophytie jahrelang überdauern kann und daß es eine Gruppenreaktion ist die auch bei Verwandten der Trichophytiepilze wie Epidermophytiepilze oft und ebenso bei Leuten ohne Pilzerkrankung hin und wieder positiv ist. Diese Hautimpfungen können wir gelegentlich zur Erkennung einer Epidermophytie mitverwenden. Sie unterstützen uns auch in der Behandlung einer Tricho- und Epidermophytie.

Für Behandlungen werden sie in 6—8tägigen Abständen steigend von 1:1000 über 1:500 bis unverdünnt in der Menge von 0.1—0.5 intrakutan gegeben.

Bei starken Ausschlägen wird nicht gesteigert. Diese Reaktionen auf Hautimpfungen beruhen auf einer durch die Erkrankung hervorgerufenen Umstimmung einer Allergie der Haut. Sie sind am ausgesprochensten bei den tiefen Trichophytieformen die immer zu einer starken Allergisierung führen.

Der Tierversuch an Ratten muß gelegentlich zum Nachweis seltener Pilzerkrankungen wie der Sporotrichose herangezogen werden.

## Besonderes

### Trichophytie

Bei der Trichophytie unterscheiden wir an der Haut eine oberflächliche Form die *Trichophytia superficialis* und eine tiefe die *Trichophytia profunda*. Formen deren Pilze eine besondere Affinität zu den Haaren haben. Sehr selten kommt es durch Aussaat auf dem Blut- und Lymphwege zu Allgemeinerkrankungen zu einer Trichophytose begleitet von einem Exanthem einem Trichophytid.

### *Trichophytia superficialis* (Oberflächliche Trichophytie)

Die oberflächliche Trichophytie entsteht durch das Eindringen der von Gruby-Malmsten (1841/42) entdeckten Pilze in die obersten Epidermisschichten. Der Einzelherd beginnt mit einem kleinen roten schuppigen leicht juckenden Fleck der zu einer größeren Scheibe auswächst. Diese ist im ganzen entweder mit kleinformigen Schuppen bedeckt (alte Bezeichnung bei Sit: auf dem Kopf *Herpes*

*tonsurans*) oder ihr Rand zeigt bald in Pusteln übergehende Bläschen (alte Bezeichnung bei Sitz auf der Haut *Herpes vesiculosus squamosus* bzw. *pustulosus*) Selten führt eine lebhaftere Exsudation bis zur Bildung pemphigusähnlicher Blasen durch deren Eintrocknung dann kaum von einer gewöhnlichen Impetigo contagiosa abzutrennende Bilder entstehen Heute sprechen wir von einer oberflächlichen schuppenden oder bläschenbildenden Trichophytie usw Die Scheiben trocknen



Abb 91 Oberflächliche Trichophytie auf der rechten Schläfe

allmählich in der Mitte einschreiten am Rande weiter Der fortschreitende rote wallartige erhabene Rand kann wieder neue Bläschen zeigen Kommt es bei einem in der Mitte bereits abgeheilten Herd zu neuen Rückfällen die nur in der Mitte abheilen so entsteht die *Iriform* der oberflächlichen Trichophytie eine Ausbreitungsform die wir beim Erythema exudativum auch schon kennen gelernt haben Fließen benachbarte Herde nach Abheilen in der Mitte durch Vergrößerung des Randes zusammen und verloschen ihre Berührungslinien so führen sie zu den gürförmigen Bildern der *Trichophytia gyrate* eine Ausbreitung wie wir sie bei der Psoriasis gesehen haben und die auch bei anderen Hautkrankheiten wie Impetigo

contagiosa noch vorkommt Die Erkrankung kann in einem Herd bestehen häufiger in mehreren und wird gewöhnlich von geringem Jucken begleitet Ihr Sitz können alle Hautbezirke sein mit Vorliebe das Gesicht Hals Unterarme Handrücken Rücken (Abb 92) bei Kindern oft der behaarte Kopf Hier führt sie zu linsenförmigen roten wenig schuppenden Herden in deren Bereich einzelne aber nicht alle Haare abbrechen daher die alte Bezeichnung scheuernde Flechte

### Trichophytia profunda (Tiefe Trichophytie)

Die tiefe Trichophytie entwickelt sich meist aus der oberflächlichen Form seltener von vornherein als tiefe mitunter zwischen mehreren oberflächlichen Herden Sie ist immer ein Zeichen einer starken Gegenwirkung des Körpers und wird öfters durch Pilze die bis dahin auf Tieren gelebt haben hervorgerufen Auf ihrer Höhe zeigt sie rotliche weiche granulationsartige schlaaffe von Pusteln durchsetzte und mit Krusten bedeckte Wucherungen Bei seitlichem Druck läßt sich aus ihnen wie aus einem Schwamm Eiter entleeren An ihrem Rande sieht

man bei dichtbehaarten Stellen neben eingetrockneten Krusten und frischeren Pusteln abgebrochene Haarstumpfe während der Herd selbst haararm ist. Zwischen der oberflächlichen und tiefen Trichophytie gibt es Übergänge in Form von mehr flächenhaften Gewebsverdichtungen oder von umschriebenen furunkelähnlichen Erhebungen (*furunculöide Form*).

Die tiefe Trichophytie schmerzt gelegentlich. Die gleichzeitige Infektion mit Eiterkokken kann zu Fieber und Schwellung der benachbarten Lymphknoten führen. Sie heilt unter Behandlung in 6—8 Wochen ab und hinterläßt eine zelluläre Immunität, d. h. die einmal ergriffenen Gewebsstellen werden kaum ein zweites Mal erkranken und eine allgemeine Überempfindlichkeit der Haut gegen über Trichophyten.



Abb 9 Oberflächliche Trichophytie auf dem Rücken

Der häufigste Sitz ist bei Kindern der behaarte Kopf (alte Bezeichnung *Kerion Celsi*) bei erwachsenen Männern der Bart (alte Bezeichnung *Syphosis parasitaria*). Auch in den Borstenhaaren der Augenbrauen auf den Augenwimpern als *Trichophytia blepharociliaris* und Augendekeln auf dem knogelbehaarten Handrücken und anderen Körperstellen (Unterschenkeln) ist eine Ansiedlung möglich. Die Kopfhaare erkranken bei Erwachsenen wie beim Favus und der Mikrosporie nur ausnahmsweise.

*Kerion* bedeutet Honigwabe. *Syphosis* ist eine aufgebrochene Feige. *parasitaria* nannte man sie deshalb weil mit den Mikroskopen vor 100 Jahren wohl die größeren Pilze ungefärbt zu sehen waren aber nicht



Abb 93 Tiefe Trichophytie (*Kerion Celsi*) auf dem Kinderkopf

*tonsurans*), oder ihr Rand zeigt bald in Pusteln übergehende Bläschen (alte Bezeichnung bei Sitz auf der Haut *Herpes vesiculosus, squamosus* bzw. *pustulosus*). Selten führt eine lebhaftere Exsudation bis zur Bildung pemphigusähnlicher Blasen durch deren Eintrocknung dann Raum von einer gewöhnlichen Impetigo contagiosa abzutrennende Bilder entstehen. Heute sprechen wir von einer oberflächlichen schuppenden oder blaschenbildenden Trichophytie usw. Die Scheiben trocknen



Abb 91 Oberflächliche Trichophytie auf der rechten Schläfe

allmählich in der Mitte einziehen und am Rande weiter fortschreitend. Der fortschreitende rote wallartige erhabene Rand kann wieder neue Bläschen zeigen. Kommt es bei einem in der Mitte bereits abgeheilten Herd zu neuen Rückfällen, die nur in der Mitte abheilen, so entsteht die *Iriform* der oberflächlichen Trichophytie, eine Ausbreitungsform, die wir beim Erythem exsudativum auch schon kennen gelernt haben. Fließen benachbarte Herde nach Abheilen in der Mitte durch Vergrößerung des Randes zusammen und verlöschen ihre Berührungslinien, so führen sie zu den gürtenartigen Bildern der *Trichophytia gyrata*, eine Ausbreitung, wie wir sie bei der Psoriasis gesehen haben und die auch bei anderen Hautkrankheiten wie Impetigo

contagiosa noch vorkommt. Die Erkrankung kann in einem Herd bestehen, häufiger in mehreren und wird gewöhnlich von geringem Jucken begleitet. Ihr Sitz können alle Hautbezirke sein, mit Vorliebe das Gesicht, Hals, Unterarme, Handrücken, Rücken (Abb 92), bei Kindern oft der behaarte Kopf. Hier führt sie zu kreisrunden roten, wenig schuppenden Herden, in deren Bereich einzelne, aber nicht alle Haare abbrechen, daher die alte Bezeichnung: scheuernde Flechte.

### Trichophytia profunda (Tiefe Trichophytie)

Die tiefe Trichophytie entwickelt sich meist aus der oberflächlichen Form, seltener von vornherein als tiefe, mitunter zwischen mehreren oberflächlichen Herden. Sie ist immer ein Zeichen einer stärkeren Gegenwirkung des Körpers und wird öfters durch Pilze, die bis dahin auf Tieren gelebt haben, hervorgerufen. Auf ihrer Höhe zeigt sie rotliche, weiche, granulationsartige Schläufe von Pusteln durchsetzte und mit Krusten bedeckte Wucherungen. Bei seitlichem Druck läßt sich aus ihnen wie aus einem Schwamm Eiter entleeren. An ihrem Rande sieht

experimentellen Arbeiten auf das Pflegepersonal Laborantinnen Ärzte übertragen werden

Mit „Trichophytose“ bezeichnet man eine Allgemeinerkrankung bei Trichophytie mit vorübergehendem Auftreten der Pilze im Blut. Sie wird von Mattigkeit Kopfschmerz Schüttelfrost Fieber und Leukocytose eingeleitet. Dabei kommt es auf der Haut des Stammes und der Gliedmaßen oft zum Ausbruch eines scharlachähnlichen makulopapulösen lichenoiden knotenförmigen Ausschlages eines *Mylides* bzw. *Trichophytides*. In der Hälfte der Fälle werden davon Kinder mit einer tiefen Kopftrichophytie ausnahmsweise erwachsene Männer mit einer entsprechenden



Abb 9a Makulöses Trichophytid (*Mylid*) bei einer oberflächlichen Trichophytie an Arm und Gesicht



Abb 9b Trichophytid unter dem Bilde eines Erythema nodosum

des Bartes befallen. Die Erscheinungen sind nichts anderes als Überempfindlichkeitsreaktionen der Haut auf hamatogen zugeführte Pilzallergene bei Menschen mit einer stark allergisch gewordenen Haut. Sie gehören zur Gruppe der meist fieber von Erregern befundenen *Mikrobide* worunter wir verschiedene exanthematische unter dem Einfluß einer allergischen Hautreaktion entstehende Hauterscheinungen

ungefärbt die kleinen Kokken der *Sykosis non parasitaria*. In der Bakterienfärbung gab es noch nicht die Anilinfarbstoffe, waren noch nicht entdeckt und als man sie hatte, wurden sie zunächst industriell angewertet, ehe sie zur Bakterienfärbung in der Medizin herangezogen wurden. Heute sprechen wir anstatt von einer *Sykosis parasitaria* von einer *Trichophytia profunda barbae* und anstatt von einer *Sykosis non parasitaria* von einer *Folliculitis staphylogenes barbae*. Beide Formen nennt der Laie Bartflechte.



Abb. 94. Tiefe Trichophytie des Bartes (Bartflechte).

Die tiefe Trichophytie des Bartes findet sich namentlich in der Kinngegend und vorderen Halsseite in Form von schmerzenden entzündlich geröteten teigig weichen verschieden großen von Pusteln und tiefergehenden Eiterherden durchsetzten Knoten. Die Bart Haare der Umgebung sind teilweise abgebrochen, durch Eiter und Krusten verfilzt, die Lymphknoten in der Umgebung geschwollen.

Die Onychomykosen sind eine oft durch *Trichophyton rubrum* Castellanii (Tr. rubrum) seltener durch Candidapilze hervorgerufene Erkrankung der Nagel.

Meist werden einzelne, seltener alle Nägel der Finger oder Zehen durch Wucherungen der Pilze in der Nagelplatte ergriffen. Diese wird bröckelig, rötlich, an umschriebenen Stellen schmutzgelb. Der Nagel hebt sich bei Beteiligung des Nagelbettes ab, sieht dann weiß aus (Abb. 273) oder stößt sich ab. Das Nagelbett kann sich entzünden, der Nagelwall gerötet sein. Die Onychomykose tritt allein auf oder begleitet bzw. folgt einer Hautpilzerkrankung, um sie zu überdauern. Sie ist wie alle Erkrankungen der Nagelplatte langwierig.

Bei der Trichophytie der Tiere spricht man wegen des damit verbundenen vorübergehenden Haarausfalles von Glatzflechten der Tiere. Bei Kalbern von einer Kalberflechte. Der Erreger ist ein Tiertypus der Trichophytienpilze, oft das *Trichophyton verrucosum*. Der Lieblingssitz bei jungen Kalbern das Maul, die Tränenwinkel, bei Rindern die Aftergegend, bei Pferden Muleseln, die Sattellage. Das Teigmaul der Kalber ist nichts anderes als eine feuchte Trichophytie dieser Gegend und hat seinen Namen von den dicken, brotteigähnlichen Borkenaufwucherungen am Maul, übertragen durch den Saugakt bei der Mutter. Es kommen auch beim Meerschweinchen und anderen Versuchstieren Trichophytieninfektionen mit und ohne kennzeichnende Erscheinungen wie Haarausfall vor und können bei

experimentellen Arbeiten auf das Pflegepersonal Laborantinnen Ärzte übertragen werden

Mit Trichophytose bezeichnet man eine Allgemeinerkrankung bei Trichophytie mit vorübergehendem Auftreten der Pilze im Blut. Sie wird von Mattigkeit Kopfweh Schüttelfrost Fieber und Leukozytose eingeleitet. Dabei kommt es auf der Haut des Stammes und der Gliedmaßen oft zum Ausbruch eines scharlachähnlichen makulopapulösen lichenoiden knotenförmigen Ausschlages eines Mykodes bzw. Trichophytides. In der Hauptache werden davon Kinder mit einer tiefen Kopftrichophytie ausnahmsweise erwachsene Männer mit einer entsprechenden



Abb. 95. Makulöses Trichophytid (Mykod) bei einer oberflächlichen Trichophytie an Arm und Gesicht.



Abb. 96. Trichophytid unter dem Bilde eines Erythema nodosum.

des Bartes befallen. Die Erscheinungen sind nichts anderes als Überempfindlichkeitsreaktionen der Haut auf hamatogen zugeführte Pilzallergene bei Menschen mit einer stark allergisch gewordenen Haut. Sie gehören zur Gruppe der meist frei von Erregern befundenen Mikrobide, worunter wir verschiedene exanthematische unter dem Einfluß einer allergischen Hautreaktion entstehende Hauterscheinungen



zusammenfassen. Bei den Pyodermien und Furunkeln sind dies die Bakteride, bei den Pilzen die Mykide, bei der Tuberkulose die Tuberkulide. Vorhandene Allgemeinerscheinungen klingen bei den Mykiden nach 2–3 Tagen ab, die Hauterscheinungen brauchen je nach Art etwas länger.

Die *Ursache* aller bisher besprochenen Erscheinungen ist ein Trichophytonpilz. Seine Übertragung erfolgt entweder von Mensch zu Mensch in Barbierstuben durch Rasierpinsel oder vom Vieh (Kalber, Pferde, Esel, Maulesel, Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen) auf den Menschen unmittelbar durch Berührung oder mittelbar durch Benutzung infizierter Bürsten, Decken usw. Das Vieh wird oft durch die auf dem Stroh vegetierenden Sporen oder durch kranken Vieh angesteckt.

Die *Erlennung* stützt sich in allen Fällen auf Pilznachweise und klinischen Befund.

Klinisch sind der oberflächlichen Trichophytie ähnlich numuläre (bakteriotoxische) Ekzeme, *Pityriasis rosea*, *Psoriasis*, seborrhoische Ekzeme. Sie können durch ihre Entwicklung, ihren Sitz, Form der Herde, Verhalten der Schuppen zum Einzelherd und vor allem durch den fehlenden Pilznachweis, weniger durch die fehlende Trichophyтинreaktion ausgeschlossen werden.

Die tiefe Trichophytie ähnelt vor allem Furunkeln, ferner der Tuberculosis colliquativa, chronisch vegetierenden Pyodermien, auch einmal Gummien. Die Abgrenzung erlaubt der Pilznachweis und eine stark positive Hautimpfung, ebenso entscheidet bei der Nageltrichophytie nur der Pilznachweis gegenüber einem Ekzem oder einer Psoriasis des Nagels. Die Trichophytide sind aus Entwicklung und Verlauf bei einer gleichzeitig vorhandenen, meist tiefen Trichophytie der Haut und der stark positiven Hautimpfung zu erkennen.

Die *Voraussage* ist bei allen Formen günstig. Bei einer tiefen Trichophytie wird man bis zur Heilung mit 6–8 Wochen rechnen müssen. Narben und dauernde Haarlosigkeit werden sich nur einstellen, wenn durch stärkere Entzündungen die Haarpapillen in großem Umfange zerstört sind. Die Nageltrichophytie ist langsam zu beeinflussen.

Die *Behandlung* hat die ergriffenen Hautschichten und Haare vorübergehend zu entfernen. Das erreicht man bei der oberflächlichen Form durch wiederholtes Einpinseln mit den unten bei der Epidermophytie (s. S. 147) erwähnten Anilinfarben, besonders der Castellanischen Lösung, durch eine 2% wäßrige Lösung von Brillantgrün oder Gentianviolett, Jodtinktur, Lugolsche Lösung, 1%iges Sublimatbenzoe (Rp. 18) oder durch handelsübliche Präparate. Die Krusten werden durch eine Schwefel (2%) Tannein (1%) Vaseline abgelöst, in der Form, daß 2–3 Tage je zweimal täglich eine Lösung bis 1/2 cm über den Krankheitsherd hinaus eingepinselt, dann 2–3 Tage der Herd mit Salben behandelt wird. Das wiederholt man 3–4 mal bis zur Beseitigung des Herdes.

Bei der tiefen Form werden Kopf- und Barthaare durch Ausziehen mit der Epilationspinzette bzw. durch dieselben vorangehende Röntgenepilationsgaben vor-

übergebend entfernt. Die Haare fallen etwa in der 4. Woche aus, sind aber vorher schon schmerzlos durch die Pinzette herauszuziehen. Bei der tiefen Trichophytie des Kinderkopfes schließt sich an die Bestrahlung, wenn es sich um mehrere Herde handelt, ein Zinkleimverband, der nach 3 Wochen abgenommen wird und an dem dann die Haare hängen an.

Bei der tiefen Trichophytie des Bartes folgen der Bestrahlung zur schnelleren Aufsaugung der Gewebeverdichtungen heiße stark verdünnte Umschläge mit  $\text{KMnO}_4$  oder heiße Sublimatumschläge. Umschläge mit  $\text{CuSO}_4$  in der Verdünnung 1:1000 oder Kleieumschläge bei härteren Infiltraten, eine 2–3%ige Pyrogallus- oder eine intrakutane Trichophytinumspritzen wirken unterstützend. Zur Nachbehandlung ist ein Salizyl (1%) Glycerin (8%) Spiritus empfehlenswert. Während der Behandlung einer Barttrichophytie ist das Rasieren auszusetzen, die Haare sind mit der Schere kurz zu schneiden, bereits gebrauchte Rasierpinsel zu vernichten.

Die Behandlung der Onychomykosen wird durch ein allmähliches schichtweises Abtragen des Nagels mit dem Messer nach Erweichen durch  $\text{KOH}$  durch Abschleifen durch Aufschließen mit einer die Hornsubstanz erweichenden Lösung vorbereitet. Als aufzutragende pilztötende Mittel kommen in Frage: Finpinseln mit Lugol'scher bzw. Castellianischer Lösung oder Iodinal bzw. Carboneol Öhrenol zu gleichen Teilen. Einfettend: Nagel mit einer antimykotischen Salbe auftragen von Myxal (1–10:0 solve in Glycerin 5:0 Benzylalkohol 10:0 Benzylbenzoat 10:0 Triathanolamin 50:0 Lutrol [Polyglykol] ad 100:0). Die Ränder sind dabei wegen der Penetration durch Zinkpaste abzudecken. Geduld ist bei sorgsamer Behandlung erforderlich. Fürsagt diese konservative Behandlung, so können die Nägel chirurgisch entfernt, das Nagelbett muß entsprechend antimykotisch behandelt werden, um die in den subungualen Geweben lichten lebenden Pilze zu vernichten, sonst kommt es auch dabei zu Rückfällen. Hohe Vitamin A-Gaben unterstützen die konservative und chirurgische Behandlung. Als ein erweichendes Mittel ist das Keratolytikum

Sagitta im Handel. Neben seiner hornaufweichenden und nagelablosenden Eigenchaft soll es gleichzeitig noch antimykotisch wirken. Es ist nicht immer schmerzlos, aber eine gewisse Erweiterung der Behandlungsmethoden.

Die Allergienerscheinungen bei Trichophytie einschließlich der Ausschläge b. dürfen keine besondere Behandlung

### Epidermophytie

Die Pilze der Epidermophytie stehen den Trichophytpilzen nahe oder sind mit ihnen identisch, einige können deshalb auch die Haare befallen. Epidermophyton bedeutet auf der Epidermis wachsenden Pilz. Das klinische Bild der Epidermophytie kann auch durch Hefepilze hervorgerufen werden.

Von der Epidermophytie gibt es zwei klinisch voneinander zu trennende Formen mit verschiedenem Sitz und verschiedenen Erregern: die Epidermophytia inguinalis, das alte Eczema marginatum Hebra und die Epidermophytie der Hand und Füße. Bei beiden ist die intrakutane Trichophytinreaktion häufig positiv.



Abb 97 Epidermophytia inguinale mit klassischem Sitz auf der Innenseite der Oberschenkel



Abb 98 Epidermophytia inguinale in der Achselhöhle

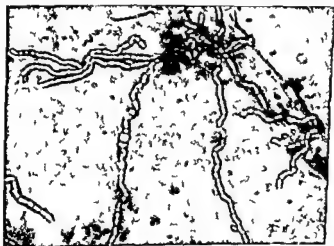


Abb 99 Epidermophytia inguinale (mikroskop. Befund)

### Epidermophytia inguinale (Eccema marginatum Hebra)

Von Hebra 1860 als eine besondere Form des Ekzems als *Eccema marginatum* beschrieben, ist sie im langsten bekannt, war aber in Vergessenheit geraten, der sie R. Sabouraud (1864–1938) durch genaue Erforschung und Beschreibung des Pilzstammes und Umbenennung in *Epidermophytia inguinale* entzifferte. Sie beginnt an der Innenseite der Oberschenkel mit runden pfennigstuel bis markstückgroßen wenig schuppenden geröteten randwärts erhabenen scharf begrenzten kaum juckenden Herden. Sie vergrößern sich langsam und fließen mit polyzyklischer Begrenzung zusammen und können sich fortlaufend auf das Gesicht und den Rücken ausbreiten. Bei ungewöhnlichen Fällen kann diese Epidermophytieform auch ohne Erkrankung der Leistengegend an der freien Oberfläche des Körpers ja auf dem behaarten Kopf mit Freibleiben der Haare in Form von trichophytieähnlichen Herden auftreten. Solche Abarten verdanken weniger der verschiedenen Virulenz der Erreger als der unterschiedlichen Eignung der Haut einzelner Personen für die Ansiedlung des jeweiligen Pilzstammes ihre Entstehung. Der Verlauf ist hartnäckig. Männer überwiegen.



schimmernden Bläschen deren Decke bald platzt. Oft truben sie sich vorher und werden besonders an den Füßen durch Sekundärinfektionen bald eitrig. Die e begleiten gelegentlich schmerzhaft entzündliche Lymphgefäßentzündungen und Lymphknotenschwellungen. Erysipel und Gewebseinschmelzungen im Unterhaut zellgewebe. Nach dem Platzen der Bläschen und Pusteln kommt es zu einer bläß roten von einem krägenförmigen Schuppensaum umgebenen Innenfläche. Neue



Abb 101

Squamos hyperkeratotische Form der Epi-  
dermophytie der Hände



Abb 102

Squamos hyperkeratotische Form  
der Epidermophytie der Füße

Bläschen schließen in der Nachbarschaft auf. Es bilden sich unregelmäßig begrenzte Herde, die ein buntes klinisches Bild erzeugen.

Bei der *squamos hyperkeratotischen* Form herrscht eine trockene Abschülfung im Verein mit einer Hyperkeratose entlang den großen Hautfalten, die an ein tyloisches El zum oder an eine As Keratose erinnern. Vor hierher gehört auch die unter dem Namen *Dyshidrosis lamellosa* oder *Sommerschuppung* der Hände beschriebene Erscheinung.

Die *intertriginöse* Form sitzt anfänglich meist nur zwischen 4 und 5 Zehe als nassende von gequollenen weißlichen Epithelmassen umgebene gerötete mit unter nassende Fläche. An ihrem Rand schießen einzelne Bläschen auf weitere Zehenzwischenräume, auch Fußsohlen und Fußrücken können ergriffen werden.

Allgemeine Ausschläge als *Epidermophytide* von ebenso verschiedenartigem Aussehen wie die *Trichophytide* kommen besonders im jugendlichen Alter mitunter provoziert durch *Trichophytinhautimpfungen* einmal vor.

Der gewöhnliche Sitz der Epidermophytie sind Handteller Zwischenzehenräume und Fuß ohlen mit Übergang auf die Streck eiten beider Gliedmaßen

Die Ursache dieser Epidermophytie geht botanisch gesehen auf verschiedenartige Pilze wie das *Trichophyton mentagrophytes* sive Kaufmann Wolf Pilz (1914) (1877—1922) bzw. das *Epidermophyton floccosum* das *Trichophyton rubrum* und Hefepilze zurück. An den Händen sind sie im Gegensatz zu den Füßen schwer nachzuweisen (häufige Waschungen<sup>2</sup>). Die Übertragung ist meist eine mittelbare hauptsächlich durch Fuß

matten in Badeanstalten Turnhallen Graser von Strandbadern Seesand Wasche usw. bei Bergarbeitern ist sie so häufig daß man sie dort als Berufskrankheit ansprechen darf. Das Krankheitsbild ist früher im Hand- und Fußsekzem aufgegangen.

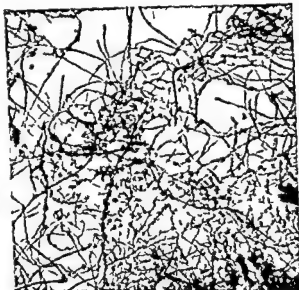


Abb. 103 Mikroskopisches Bild des *Trichophyton mentagrophytes* (Kaufmann Wolf Pilz) von der Handinnenfläche (Feuchte Kammer)

Die Erkennung hat die Abgrenzung von anderen Pilzkrankungen wie von der Trichophytie durch entsprechenden Pilznachweis zu berücksichtigen. Ein Ekzem der Hände kann mitunter durch die Testproben seine Abhängigkeit vom Beruf — gelegentliche Überlage-

rungen eines Gewerbeekzems durch diese Pilze kommen vor — seine größere Unabhängigkeit von den Jahreszeiten und die mangelnden Trichophyтинreaktionen ausgeschlossen werden. Eine Intertrigo zwischen den Zehen bildet keine Bläschen. Bei erodierten Papeln zwischen den Zehen (s. Abb. 30a) sind neben nachweisbaren Spirochäten noch andere Syphiliserscheinungen vorhanden.

Bei der *Lorassa* ist die große Neigung zu Rückfällen in der heißen Jahreszeit. Als Komplikation die Möglichkeit einer sekundären durch Kohlen hervorgerufenen Lymphgefäßentzündung eines Erysipels und die Entwicklung eines echten Ekzems bei Ekzematikern zu berücksichtigen.

Bei der Behandlung beider Formen der Epidermophytie (*E. ungualis* und *interdigitalis*) haben sich uns neben intrakutanen Hautimpfungen mit *Trichophyтин* noch am besten die am wenigsten reizend Farbstoffe wie 1–2%ige wässrige Lösung von Gentianaviolett bzw. von Brillantgrün oder die Castellani'sche Lösung bewährt. Sie wird in nachstehender Weise verschrieben:

Rp a)	Übersättigte alkoholische basische Fuchsinlösung	100
b)	{ Phenol liquefact	50
	{ Aq dest	ad 1000
c)	Acid boric pulv	10
d)	Aceton pur	50
e)	Resorcin pulv	100

a) und b) mischen und filtrieren und c) zusetzen nach 2 Stunden d) nach weiteren zwei Stunden e) — Die Lösung ist nach einigen Tagen gebrauchsfertig

Anthrarobintinktur (Rp 20) handelsübliche Antimylotika können ebenso versucht werden reizen aber auch gelegentlich

Im einzelnen gestaltet sich die Behandlung folgendermaßen Nach vorausgegangenem Bad mit übermangansäurem Kalz Eichenrinde Tannin (1 $\frac{1}{2}$ %) Tannigan (1%) werden an 2—3 Tagen diese Lösungen aufgetragen in den folgenden 2 Tagen durch eine 2%ige Vitigal oder Tannin (2%) Schwefel (3%) Zinkpaste ersetzt und dies des öfteren wiederholt Farbstoffe eignen sich rein äußerlich weniger an sichtbaren Stellen

Bei der *intertriginösen Form* besonders beim Nassen wirkt Einlegen der Hartmannschen Zehnbinde aus Zinkmull jucklindernd und austrocknend Nach Schwunden des Juckreizes und Rückgang der Erscheinungen besteht die Nachbehandlung in Abtupfen mit Salicyl (1%) Glycerin (8%) Spiritus einem Tannin (3%) Glycerin (8%) Spiritus oder Resorzinperkutole Einstreuen von Vioform Borsäurepulver Die in den Strümpfen oder Handschuhen sitzenden Pilzporen werden durch Auslöchen oder anderweitige Desinfektion (Formalin) abgetötet Häufiger Strumpfwechsel ist erforderlich

### Mikrosporie

Die Mikrosporie befällt vorwiegend in Epidemien auftretend Kinderköpfe in Form von rundlichen oder ovalen mit weißlichen Schuppen bedeckten Herden in deren Bereich die meisten Haare in derselben Höhe etwa 1 mm über der Oberfläche gleichmäßig abgebrochen sind Durch eine Umscheidung von Sporen sehen diese leuchtendweißen Haarstumpfe wie ein mit Gummi bestrichenes und in feinem Sand gewälztes Glasstückchen aus Nicht abgebrochene pilzdurchsetzte kranke Haare sind glanzlos Die geringen entzündlichen Erscheinungen im Herd und in der Umgebung sind durch lindstraßenstraubformige Schuppung meist überlagert Ihre Rotung tritt bei dem seltenen Sitz auf lanugobehaarter Haut mehr hervor Ungewöhnlich ist bei der Mikrosporie das Bild eines *Lerion Celsi* oder eine hamatogene Aussart mit anschließendem Hautausschlag ein Mikrosporidie gelegentlich provoziert durch eine zu scharfe Behandlung Das Leiden ist für Kinder sehr ansteckend eine Anzeigepflicht fehlt leider Das bevorzugte Befallenwerden von Kindern mit der unterschiedlichen Haftfähigkeit des Pilzes im kindlichen und Erwachsenenhaar hängt vielleicht neben der bei Kindern geringeren Dicke der Haarwandbildung noch mit der chemischen Beschaffenheit der Talgabsonderung in der Pubertät zusammen Die hier in Erscheinung tretenden gesättigten Fettsäuren mit ungerader Kohlenstoffatomzahl haben eine pilzabtötende Wirkung

Der *Sil* ist fast nur der behaarte Kinderkopf selten die angrenzenden Rücken  
teile oder die Haut von Erwachsenen die Nagel bleiben meist verschont



Abb 104 Mikrosporiehänder aus einem Waisenhaus

Die Ursache sind Mikrosporiepilze von denen es verschiedene Arten (*Microsporum Audouini* *M. canis* *M. gypseum*) gibt in erster Linie beim Menschen das *Microsporum Audouini* entdeckt 1843 von D. Gruby. Ein Vertreter des bei Tieren (Hunden Katzen) vorkommenden Pilzes ist das *M. canis* & *lanosum*. Es wird gelegentlich von Tieren (Hunde und Katzen) auf Menschen übertragen und kann so zu Endemien führen.

Die Erkennung stützt sich auf den Pilznachweis durch Mikroskop und Kultur und die gleichmäßig abgebrochenen Haare. Eine klinische Abtrennung von einer oberflächlichen Trichophytie des Kopfes wird durch das starke Hervortreten der entzündlichen Erscheinungen bei der Trichophytie das Fehlen der gleichmäßig abgebrochenen Haare den Nachweis von Mikrosporiepilzen in den Haaren möglich sein. Das mikroskopische Bild der Pilze in den Haaren hat man mit einem Sack voller Nüsse verglichen. Bei einer Schuppenflechte bedeckt eine großlamellose Schuppung den ganzen Herd die Haare sind erhalten bei einem Erythematodes kommt es zur Atrophie bei einer kleinfleckigen Alopie fehlen die Haare vollkommen im Herd. Versagt die klinische Abgrenzung so bleibt die Kultur auf der die Mikrosporiepilze aber schwerer auf den gebräuchlichen Nährboden als die Trichophytiepilze angehen es bleibt die Untersuchung der Herde in einem vollständig verdunkelten Raum mit einem der Hanauer Quarzlampe vorgesetzten Woodschen Filter aus Kobaltglas. Es läßt nur die ultraviolett Strahlen durch unter diesen fluoreszieren die Mikrosporieherde in bestimmter Farbe d. h. sie erscheinen hellgrün. Die Fluoreszenz ist an das Keratin der Haare gebunden.

Die *Vorstellung* ist günstig mit einer gewissen Behandlungsdauer und längeren Überwachungen ist zu rechnen. Unter Umständen sind bis zum Erlöschen einer Epidemie die Schulen zu schließen.



Die Behandlung ist die gleiche wie bei der Trichophytie, Röntgenepilation anschließend Zinkverband. Abnahme nach etwa 3 Wochen. Es folgen Einpinseln des Kopfes mit verdünnter Jodtinktur, 10%igem Pyrogallusspiritus, Anilinfarbstoffen abwechselnd mit einer Schwefel(10%) Tannin(5%) Lotion.



Abb 103 Mikrosporierherd mit abgebrochenen Haarstumpfen

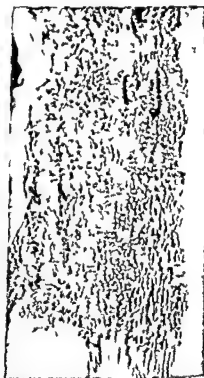


Abb 106 Mikrosporuspilze im Haar (Sack voller Pilze)

Wir üben auch folgende Mikrosporiebehandlung ohne Röntgenepilation mit Vyzal Depilation des ganzen Kopfes mit einem Depulatorium (Bariumsulfid 30,0 Zinkoxyd crud Talea ad 100,0). Das Pulver wird mit Wasser zu einem Brei angerührt und auf den Kopf aufgetragen. Nach 10 wird unter fließendem lauwarmem Wasser der Brei mit den erweichten Haaren mit einem Holzspatel abgewischt. Wiederholung nach 14 Tagen. Die enthaarten Herde werden 2 mal täglich unter Abdeckung der Ohren mit Zinkpaste mit 1 Myvalol eingerieselt (s. S. 143). Verband. Bei eintretender Entzündung soll die Kur bis zum Abklingen der Reizung unterbrochen und mit reizlosen Salben oder feuchten Verbänden behandelt werden. Solche Erfolge hatten wir in 8—10 Wochen, in kürzerer Zeit bei den durch Tiere übertragenen Formen. Bei Favus versagt diese Behandlung.

### Favus (Erbgrind)

Der klassische Menschenfavus beginnt an der Kopfhaut von Säuglingen und Kleinkindern als sich innerhalb der Hornschicht entwickelndes hellgelbes wie eine Pustel aussehendes Gebilde. Es ist von einem im Gegensatz zur Mikrosporie und Trichophytie nicht abbrechenden Haar durchbohrt und wächst sich allmählich zu dem linsengroßen schwefelgelben schusselförmig vertieften sogenannten

**Favusscutulum** (Schulden) aus Dieses sprengt die aufgelierte Epidermis die Lost man es von seiner Unterlage so erscheint eine feuchtglänzende napfartige vertiefte atrophische Delle denn die Pilze wuchern tief in die Follikel und zerstören wie der Druck der Scutula die Haarpapillen Das Ergebnis dieser Atrophie ist bleibende Kahlheit Die aus Pilzrasen bestehenden Scutula fließen zu größeren Herden zusammen sprengen die deckende Hornschicht und brockeln als mortelartige Auflagerungen an ihrer Oberfläche ab Man sagt ihnen in größerer Ausdehnung einen Geruch nach Mauseharn nach Vorhandene Haare im Bereich der Herde sind leicht ausziehbar grau wie bestaubt weil sie von Pilzen durchsetzt sind dunkelblonde Haare werden fuchsigrot strohig

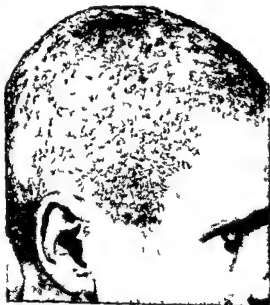


Abb 107 Favus squamosus des Kopfes

Eine Abart des Menschenfavus ist der *Favus squamosus* eine flachenräft weißgelblich schuppige Form Die Schuppen herrschen vor und beeinträchtigen die Ausbildung der Scutula so daß das Bild an ein *Eccema seborrhoicum* erinnert Auch bei dieser Abart des Favus sind die Haare grau und der Endausgang Atrophie

Unbehandelt breitet sich die Krankheit in Jahren über den größten Teil des Kopfes unter Bevorzugung der Scheitelgegend aus In der Pubertät heilt sie war nicht von selbst aus schreitet aber nicht besonders weiter gelegentlich sind Favus scutula noch bei Greisen zu finden

Neben dem Menschenfavuspilz dem Trichophyton Schonleini (*Achorion Schonleini* ( $\alpha\omega\rho$  *achor* = Schorf)) für den das Säuglings und Kindesalter besonders empfänglich ist ist der Mensch noch für Favuspilze die von Tieren stammen empfänglich ja die Infektiosität dieser Tierfavuspilze ist für ihn sogar größer Sie haften vor allem am Stamm und können dort umschriebene schuppige trichophytieähnliche Herde und wie die Abbildung 108 zeigt auch richtige Scutula bilden Diese Pilze dringen im allgemeinen nicht in die Haare ein Der Tierfavus kann überall einmal vorkommen da er von Mäusen Hühnern (weißer Kamm) Katzen Rindern Pferden Schafen Eseln Papageien auf den Menschen übertragen werden kann

Der echte autochthon d h an Ort und Stelle entstandene nicht eingeschleppte Menschenfavus ist in Europa besonders im Osten und in den Balkanländern ver

breitet in Deutschland gibt es noch einzelne endemische Nester (Eifel Westfalen, Pommern Baden)

Der Sitz des Menschenfavus ist der Kopf die Nagel seltener die lanugobehaarte Haut der Tierfavus ist meist ein Favus des Stammes



Abb 108 Tierfavus beim Menschen mit Scutulabildung

Die Ursache des Menschenfavus ist das Trichophyton (Achorion) Schon leini entdeckt 1839 Die Erreger des Tierfavus sind mehrere Achorionarten der des Mausefavus z B Achorion Quinckeum Bei den Tieren sind es nur scutulumbildende Trichophytenpilze Die Übertragung des Menschenfavus erfolgt für gewöhnlich von einem Familienmitglied meist von der Mutter auf den Säugling die Ansteckung durch Tierfavus im späteren Leben von einem Tier

Die Erkennung der klassischen scutula bilden den Form ist durch Pilz nachweis unter Berücksichtigung der Entwickl

lung der Atrophie der Kahlheit der glanzlosen Haare und der eigenartigen Scutula die eine Reinkultur des Favuspilzes sind möglich Beim Abtupfen mit Ather erscheinen sie schwefelgelb während Krusten und Schuppen anderer Herkunfts dabei nicht wesentlich verändern Squamose Formen erinnern bei oberflächlicher Betrachtung an ein Eccema seborrhoeicum oder eine Psoriasis des Kopfes doch fehlt hierbei die Atrophie — In Zweifelsfällen wird man bei einem zunächst versagenden Pilznachweis den Kopf mit einer Gummikappe abschließen um durch die feuchte Wärme die Scutulaentwicklung zu begünstigen Es werden sich dann in dieser feuchten Kammer Pilze feststellen lassen Der Tierfavus ist an der schnelleren Entwicklung am Stamm im späteren Leben zu erkennen seine Pilze sind leicht nachzuweisen Mikroskopisch kennzeichnend ist der reichliche Befund von Pilzelementen einer besonderen Vielgestaltigkeit kurze gekrümmte Myzelfäden, unterschiedlich im Durchmesser und knorrig gegenüber Trichophytenpilzen sich gabelnd mit kugelförmiger Endanschwellung und fast recht

winkligen Abzweigungen der Myzelfäden in der Mitte Sporen teilweise auch in Ketten liegend von verschiedener Form und Größe

Die *Voraussetzung* des Menschenfavus ist für Körperherde günstig auf dem behaarten Kopf und an den Nägeln ist mit öfteren Rückfällen zu rechnen. Der Tierfavus am Stamm heilt beim Menschen leichter aus

Die *Behandlung* besteht in Entfernung der Schuppen durch Salzsäure (Rp 26) in Epilation (Röntgen) mit folgendem Zinkleimverband usw. (s. unter Trichophytie und Mikrosporie) und anschließenden desinfizierenden Abtupfungen. Bei Rückfall ist eine erneute Epilation notwendig. Der Favus ist anzeigepflichtig bei autochthonem Favus sind die entsprechenden Familien von den Gesundheitsbehörden unter Aufsicht und Behandlung zu halten

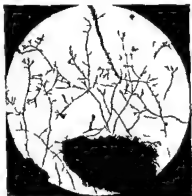


Abb 109 Favuspilze in der feuchten Kammer. Aus der Schuppe heraus gewachsenes in situ Präparat

### *Pityriasis versicolor*

Die *Veränderungen* der *Pityriasis versicolor* setzen sich aus gelb oder schmutzigbraunen seltener rotlichgelb gefärbten scharf begrenzten an Pigmentierungen erinnern den Flecken die meist in größere Flächen übergehen zusammen. Bei frischen Fällen ist eine folliculäre Anordnung das gewöhnliche. Die gelbe Farbe geht auf Verhornungsvorgänge zurück. Der Beiname *versicolor* (farbwechselnd) auf die verschiedenen plötzlich vom Rot bis zum Braun übergehenden Farbtöne hervorgerufen durch mehr oder weniger starkes Hindurchschimmern der erweiterten Gefäße. Gelegentlich sehen wir auf sonnengebräunter Rücken oder Brusthaut als Abart zarte schuppige helle Flecke (*Pityriasis versicolor alba*). Diese *Pityriasis*



Abb 110 *Pityriasis versicolor*

versicolor Herde haben hier das Sonnenlicht gefiltert und sich deshalb nicht gebraunt. Oft werden die Kranken erst durch den Arzt auf ihr Leiden aufmerksam da es kaum subjektive Beschwerden macht. Man trifft die *Pityriasis versicolor* häufiger bei Tuberkulösen ohne daß sie zur Tuberkulose unmittelbare Beziehungen hatte. Nur die Schweiß begünstigen das Haften der Pilze, es erkranken deshalb mit Vorliebe leicht schwitzende Personen. Trotz ihres Pilzreichtums ist diese Pilzerkrankung praktisch nicht ansteckend, sie verläuft immer chronisch. Ihr Sitz sind vorwiegend bedeckte getragene Körperstellen (hintere und vordere Schweißrinne, Brüste), Kopf, Gesicht und Hände werden nie befallen. Ihre Ursache ist der von K. F. Eichstedt in Greifswald 1846 gefundene Pilz. Der französische Biologe Carl Philipp Robin (1821–1885) benannte 1853 den Pilz *Microsporum furfur* (klein); er heißt heute *Malassezia furfur* und ist noch nicht mit Sicherheit zu züchten. Infolgedessen kann er kein *Microsporum* sein. Hilfsursachen sind Schweiß mit bestimmter Zusammensetzung. Die Erkrankung ist durch den Pilznachweis leicht pigmentflecke schuppen bei dem Darüber



Abb. 111. *Malassezia furfur* (*Microsporum furfur*) (Erreger der *Pityriasis versicolor*)

streichen mit dem Fingernagel nicht wie die Herde der *Pityriasis versicolor*. Dieses Hobelspanzeichen, das wir ja auch bei der Schuppenflechte finden, kommt durch die Lockerung der Hornzellen zustande und diese bei der *Pityriasis versicolor* wieder durch die in den mittleren Hornschichtlagen vorhandenen Pilzen. Die Voraussage ist günstig. Ruckfälle aber durch die in den Follikelhäuten sitzenden Pilze häufig. Die Behandlung besteht nach einem Schmierseifenbad im Abreiben mit einem 2%igen Salizylglyzerinspiritus. Einpinseln mit einer 1%igen Malalösung 2 mal täglich über vier Tage.

### Erythrasma

Das Erythrasma beginnt mit kleinen kupferroten, scharf begrenzten Flecken, die bald zu braunen bis braunroten, leicht wellenförmigen Flächen mit bogenförmiger nach außen konvexer Begrenzung zusammenfließen. Ihre Farbe ist im Einzelfall verschieden, je nachdem die Herde reaktionslos oder gerötet sind. Im Gegensatz zur *Pityriasis versicolor* kann das entzündliche Rot mehr im Vordergrund stehen. Beschwerden sind kaum vorhanden. *Pityriasis versicolor* und Erythrasma kommen gelegentlich nebeneinander vor. Die Männer überwiegen beim Erythrasma. Der Sitz ist die Innenseite der Oberschenkel, soweit Hodensack oder Schamhüften anliegen. Die Haut des Hodensacks ist dabei meist nicht ergriffen, dagegen können die Afterkerbe, die Falten unter Hängebrüsten, die Bauchfalten, Fettleibiger die

Achselhöhle beteiligt sein. Die Ursache ist der von M. Burchardt 1859 (1831 bis 1897) entdeckte von v. Barrensprung *Microsporum minuti sumum* heute *Noctuidia minutissima* nach dem französischen Tierarzt L. I. E. Nocard (1850 bis 1903) benannte Pilz. Wegen seiner Kleinheit ist er mit der Ölmersion zu suchen. Er kommt auf normaler Haut vor und braucht zu seiner Auswirkung als Vorbedingung Schweißbe-  
 trimmung. Zusammenetzung. Aus der Tatsache daß der Hodensack meist freibleibt, geht auch die Bedeutung der Hautbeschaffenheit für das Zustandekommen der Veränderungen hervor. Die Erkennung wird durch die Farbe, den flachen Rand durch die Örtlichkeit, den Pilznachweis ermöglicht. über die Abgrenzung von Intertrigo, Ekzem, *Epidermophytia inguinalis* & unter *Epidermophytie*. Diese hat wallartig erhabene, entzündliche Pindern mit leicht nachweisbaren Pilzen. Die Behandlung beschränkt sich auf Fingerringen mit der schon erwähnten Castellianischen Lösung oder Arnica'scher Tinktur (Pp. 19 und 20) an drei aufeinanderfolgenden Tagen, beides mit nachfolgender Ablosung durch eine 2% Mitigal, 10% Olivenölzinkpaste, den Turnus mehrfach wiederholend, die Nachbehandlung auf Abtupfungen mit einem 1% Salicylspiritus.

### Soormykosen

Eine mehr dem Kinder- als dem Hautarzt begegnende Erkrankung ist der Soor der Mundhöhle (Schwammchen) im Säuglingsalter. Dabei sind Zunge, Zahnfleisch (Gummen) in wechselnder Ausdehnung mit weißlichen, kleinfleckigen, mitunter zu größeren Herden zusammenfließenden, auf gerötetem Grund zumlich festhaften den Belägen bedeckt. Kratzt man sie ab, so blutet es leicht. Diese Beläge bestehen aus Sproßzellen und Fäden einer Kandidaart am häufigsten *Candida albicans*. Sie gehört zu den Hefen. Der gewöhnliche Soor der Schleimhaut ist keine schwere Erkrankung, er begleitet meist Magen-Darm-Störungen oder andere Allgemeinerkrankungen bei Säuglingen. Bei durch Krankheiten (Pemphigus, Verbrennungen u. a.) geschwächten Erwachsenen finden wir ihn einmal in der Hautveränderungen, seltener auf der Schleimhaut der Geschlechtswege (Soorvaginitis). Die Erkennung ergibt sich durch den Pilznachweis. Der Pilz wurde von Langenbeck (1839), Berg (1841) entdeckt, von Grawitz 1871 zuerst gezüchtet. Später sind den Soorbelägen gegenüber leicht abzuwischen Leukoplakie oder Lichen ruber planus nicht Neben Schleim



Abb. 11. Interdigitale Soormykose (*Erysipelas interdigitalis candidamyceti* a)

hauterscheinungen macht der Soorpilz der auch innere Organe befallen kann abgesehen von der sekundären Ansiedlung auf den eben erwähnten Hautveränderungen, auch selbständige Veränderungen an der äußeren Haut in Form von erbsengroßen, schnell sich unter trockener Schuppung zurückbildenden Bläschen bei Kranken im Wasserbett ist es die sogenannte *Wasserbettmykose*. Neben der Durchfeuchtung der Haut (Dauerbader) sind bei der allgemeinen Ausbreitung einer Soormykose jene Erwachsenen bevorzugt die ein schweres allgemeines Krankheitsbild aufweisen (hochgradiger Diabetes mellitus chronische Glomerulonephritis Tuberkulose Agranulozytose u. a.) Seit Einführung der Breitbandantibiotika haben auch die inneren Soormykosen (Lungen Magen Darm Traktus) mehr als die übrigen Mykosen zugenommen.

Als *Erosio interdigitalis candidamyctica* *interdigitale Soormykose* bezeichnet man eine mit Bläschen beginnende Veränderung an einzelnen Fingerzwischenräumen (Abb. 112) von Hausfrauen Köchinnen Wascherinnen aus denen sich eine rötliche oder schmerzig belebte Erosion umgeben von gequollenen Epithelrandern die an Blasenreste erinnern, entwickelt. Der Sitz ist hauptsächlich zwischen dem Mittel- und Ringfinger seltener zwischen den Zehen, gelegentlich in der Leistenbeuge Afterfurche unter den Brüsten und den Bauchfalten fatter Personen. Der Name des Pilzes *Oidium albicans* kommt von Robin.



Abb. 113

Blastomykose im Gesicht (Typus Busse-Buschke)

Die Erkennung ergibt sich aus dem mikroskopischen Befund. Genügt aber die klinische und mikroskopische Abgrenzbarkeit nicht, so muß die Kultur hinzugenommen werden. Die Voraussage ist günstig. Die Behandlung besteht in Einpinseln mit Borglyzerin oder Anilinfarbstoffen. Einstauben von Acidboric subtilem Pulverblaser bei der *Erosio interdigitalis* besonders im Einpinseln mit der Castellani'schen Lösung nach vorhergehenden  $\text{KMnO}_4$ -Badern und für schwere Fälle mit einer unter Antibiotikabehandlung aus anderen Indikationen hervorgerufenen etwa absteigenden Soormykose in innerlichen und örtlichen Gaben von Nystatin (Mylotatin) in Deutschland als Moronal im Handel.

Gelegentlich wird auch auf die ursächliche Rolle von *Schimmelpilzen* (*Penicillium Aspergillus Mucor*)

Arten) für gewisse Veränderungen im Gehörgang an den Fingernägeln hingewiesen. Doch ist die pathogene Bedeutung dieser ubiquitär vorkommenden Pilze dafür noch nicht erwiesen bzw. umstritten.

**Blastomykose** Bei den Blastomykosen des Menschen entstehen entweder tiefergehende (Blastomycosis purulenta) oder oberflächlichere (Blastomycosis epidermica) Veränderungen.

Von einer Blastomykose im engeren Sinne sprechen wir bei der seltenen europäischen und amerikanischen tiefen Hautblastomykosen. Die bei uns vorkommende europäische Form (Busse-Buschke) zum erstenmal 1894 in Greifswald von Busse beschrieben, wird durch Hefen *Kryptococcus neoformans* (*Torulopsis neoformans*) erzeugt. Tritt meist als schwere Allgemeinerkrankung auf, in deren Verlauf es zu weichen geschwung zerfallenden Knotenbildungen mit brechbarem Exter kommt, aber auch verhältnismäßig gutartige oberflächliche Hautblastomykosen streuen einmal in andere Organe und Organsysteme (Knochen, Gelenke, Lunge usw.).

In den letzten Jahren hat sich der Name Kryptococcose mehr durchgesetzt. Die Lezeichnung europäische Blastomykose sollte man als unrichtig und irreführend aufgeben, da das Krankheitsbild in der ganzen Welt vorkommt.

Die nordamerikanische Form (Gilchrist'sche Krankheit), deren erste Veröffentlichung zeitlich fast mit der von Busse-Buschke zusammenfiel, beginnt mit kleinen in der Regel von der Mund- oder Nasenschleimhaut ausgehenden Pusteln und Abszessen auf der Haut mit gelegentlich papillären an die Tuberculosis cutis verrucosa erinnernden Wucherungen. Der Primärherd sitzt fast immer in der Lunge. Gilchrist und Stokes nannten 1898 den Erreger *Blastomyces dermatitidis*.

Die Erkennung stützt sich auf den Pilznachweis. Befallen werden am häufigsten Landbewohner. Die Voraussage ist bei beiden Formen nicht günstig. Die Behandlung besteht in hohen innerlichen Jodkaligaben. Röntgen, auch ein aus Blastomyzeten herzustellender Impfstoff ist zu versuchen. In dem abgebildeten Fall (Abb. 113/114) hatte von den Sulfonamiden das Sulfadiazin (anfänglich 6 g täglich) eine gute Wirkung.



### Sporotrichose

Die Sporotrichose, die wir seit 1898 durch Benjamin Robinson Schenck (1873 bis 1900) (Amerika) kennen, wird durch das *Sporotrichum Schenckii*, einen aus Myzelfäden und gestielten Sporen bestehenden Pilz hervorgerufen. Die europäische Erstbeschreibung lieferte Ch. L. de Beurmann (1891—1903). Als Haupterreger ist das *Sporotrichum Schenckii* zu nennen. Die Erreger finden sich im Gewebe als ovale Gebilde von 2—6  $\mu$  Länge und 1—3  $\mu$  Breite. Die Krankheit beginnt mit einer Pustel als Primäraffekt. Von diesem aus kommt es zu weiteren Erscheinungen, die in ihrem Aussehen an die Tuberculosis colliquativa oder an die Gummien der Spätsyphilis erinnern. Die leicht einschmelzenden in Haut und Muskeln sitzenden Knoten führen zur Einschmelzung, folgt wie bei den syphilitischen Gummien und der Tuberculosis colliquativa ein Geschwür oder eine Fistel. Besonders kennzeichnend sind die schmerzlosen

Abb. 114 Blastomykose auf dem linken Handrücken des gleichen Kranken





Abb 11. Sporotricho t am Gesäß mit entsprechenden Herden in der Achselhöhle

verdickten von erweichenden Knoten unterbrochenen Lymphstränge Befallen werden vor allem die Haut und die Schleimhaut des Mundes, seltener die Muskeln ausnahmsweise die Hoden. Der Verlauf ist chronisch. Die Ansteckung erfolgt im allgemeinen durch die verletzte Haut oder Schleimhaut. Doch kann der Erreger wahrscheinlich auch mit der Nahrung aufgenommen werden und sich nach Durchwanderung der Magenschleimhaut im ganzen Körper ausbreiten, aber die inneren Organe sind selten betroffen. Der Pilz wird vielleicht von Tieren oder Pflanzen auf denen er saprophytär gewuchert hat übertragen. Histologisch findet sich ein tuberkulöser Bau (Piesen und Epitheloidzellen). Die Erkennung stützt sich auf den Pilznachweis im Eiter oder in der Kultur unter Umständen auf den Tierversuch durch intraperitoneale Impfung von Katten mit folgender Hodensporotrichose. Ähnlich und in erster Linie Gummien bei Syphilis und die Tuberkulose aus-

zuschließen (Wasser, Luetin, Tuberkulin). Tuberkulose. Herde entwickeln sich langsamer. Die Behandlung besteht in hohen innerlichen Jodkaligaben.

### Aktinomykose

Die Aktinomykose als Tierkrankheit wurde zuerst 1877 von O. Bollinger (1843—1909) der als ihren Erreger den Strahlenpilz entdeckte beschrieben. Beim Menschen 1878 von James Israel (1844—1926).

Hauterscheinungen bei Aktinomykose des Menschen entstehen entweder als sekundäre Hautaktinomykose durch Übergreifen der Krankheit von tiefer sitzenden Herden oder als primäre von der Haut selbst ausgehende Aktinomykose durch unmittelbare Ansteckung der Haut. Die primäre Form ist selten und erscheint als knotige oder tiefer geschwulstig zerfallende Herde mit bläulich-rot verfärbten unterminierten Rändern. Die sekundäre Hautaktinomykose geht meist von einer tiefer sitzenden Aktinomykose aus. Es besteht dabei eine Art von Trismus, hochgradige Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Die Schwellung wechselt von einem weichen Ödem bis zu breitharter sarkomatiger Dichtigkeit. An den seitlichen Halsanteilen entwickeln sich quer oder schief verlaufende wurstförmige Verdickungen und durch geschwulstigen Zerfall größere buchtige Geschwüre. Auch eine Aktinomykose der Eingeweide und der Lungen kann durch die Haut brechen und unter dem Bilde von Knoten und unregelmäßigen Fistelbildungen erscheinen. Männer überwiegen bei der Krankheit und unter ihnen bestimmte Berufe wie Müller, Bäcker bzw. Leute, die gewohnheitsmäßig Getreidekörner zerbeißen oder Ähren und Gräser in den Mund zu-

nehmen pflegen Eine unmittelbare Übertragung vom Tier auf den Menschen wurde bisher noch nicht beobachtet Der *Sitz* an der Haut ist vorzugsweise Unterkiefer und Halsgegend dorthin gelangt der Pilz von der Mundhöhle wenn nicht primär von der Haut auch andere Hautbezirke (Unterschenkel) können erkranken

Die *Ursache* ist der leicht nachweisbare zu den Aktinomyzeten gehörende grampositive Stäbchenpilz Seine gelblichen  $\frac{1}{4}$ – $\frac{3}{4}$  mm im Durchmesser großen Aktinomyzesdrüsen sind mitunter mit bloßem Auge im Eiter zu sehen Diese Aktinomyzesdrüsen sind stecknadelkopfgroße gelbe aus zahllosen Pilzfäden bestehende Körnchen Sie bilden im Innern ein engmaschiges Filzwerk und nach außen kolbenförmig angeschwollene stachelige Fortsätze Die Pilze werden durch Kalilauge nachgewiesen Die *Erkennung* stützt sich auf den Pilznachweis das klinische Bild und den besonderen Sitz Andere Pilzerkrankungen Tuberkulose und Spätsyphilis müssen ausgeschlossen werden Die *Prognose* ist bei einer reinen Hauterkrankung günstig ungünstig bei septischen Allgemeinerkrankungen Die *Behandlung* besteht in Röntgenbestrahlungen reichlichen innerlichen Jodkaligaben (6–12 g täglich) Sulfadiazinpräparate (täglich 3mal 1 g) über Wochen im Verein mit 10–15 Mega E Penicillin verteilt auf 20–30 Einspritzungen (100 000 E im Abstand von 2 Tagen) unterstützt durch Röntgentiefenbestrahlungen haben sich uns bewahrt In neuester Zeit ist auch INH (Isonikotinsäurehydrazid) (täglich 3mal 1 g später 3mal 2 Tabletten zu 0,1 g über 2 Monate hin) empfohlen worden eben so wie Aureomycin täglich 1 g über 8 Tage



Abb 116 Sekundäre Hautaktinomykose

*Trichomyces palmellina* Sie ist wohl eine Saprophytie der Haare durch *Acrothrix* (Aktinomyces) tenuis im Verein mit Kokken eingebettet in eine schleimartige Masse (Abb 117) in der Achselhöhle rothaariger Menschen Das einzelne Haar von einer homogenen klebrigen Grundmasse umgeben bei der die gallertigen Hüllen der Keime miteinander verquollen sind erscheint glanzlos verdickt und je nach der Art des Farbstoffbildenden Mikroorganismus gelblich rötlich bläulich oder schwarzlich verfärbt der verfärbte Schweiß wird auf die Unterwäsche übertragen Als *Behandlung* ist Abtupfen mit 1% Salizylspiritus angebracht

**Tropische Pilzkrankheiten** Von den selteneren tropischen Pilzkrankungen seien drei erwähnt

Die *Tinea imbricata* eine tropische Epidermophytie auf den Inseln des Stillen Ozeans und in Indochina vorkommend Sie zeigt sich als regelmäßige konzentrische gerötete schuppige stark juckende Kreise die während des ganzen Lebens bestehen zunehmen und schließlich die ganze Hautdecke einschließlich des Gesichts mit landkartenartigen Figuren bedecken



Abb 117 *Trichomyces palmellus* mit umschriebenen Haaren (Vergr 20fach)

Der *Madurafuß* in Indien Afrika und Madagaskar epidemisch vorkommend wird durch verschiedene Pilze erzeugt deren gelbe Farben in die Verwandtschaft des Strahlenpilzes weisen Klinisch handelt es sich um Knoten die meist im Unterhautzellgewebe entstehen bald erweichen und eine wäßrige eitrige die Pilze enthaltende Flüssigkeit austreten lassen Durch Wachstum und Vermehrung der Knoten kommt es zu einer Verunstaltung des Fußes bis zum Knochel der sich zu einer harten unformigen Masse mit Abknickung der Zehen nach oben umwandelt Der Ausgang ist wenn nicht der Fuß rechtzeitig abgesetzt wird immer tödlich

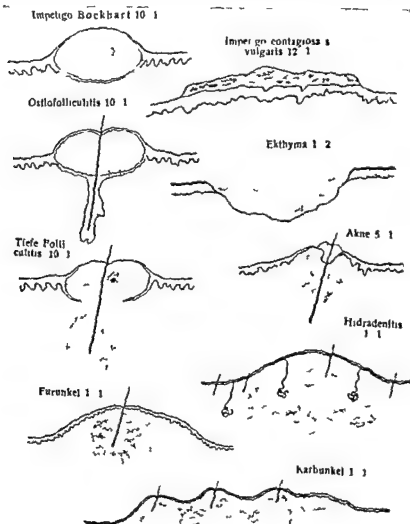
Bei der *Piedra* handelt es sich um die Anlagerung verschiedener Pilzarten an die Haare (Kopf Bart Haare) An diesen bilden sich runde bis spindelige weißliche dicht aufeinanderfolgende hart sich anfühlende Knoten Es wird eine schwarze *Piedra* (Erreger *Piedra Hortai*) von einer weißen *Piedra* (Erreger *Trichosporum Beigelii*) unterschieden

### III Durch Eitererreger bedingte Hautkrankheiten

#### 1 *Staphylo* und *Streptokokken* Infektionen (Pyodermien)

Der Name *Pyodermie* bedeutet eitrige Hautentzündung ein an sich recht weiter aus klinischen Gründen aber eingengerter Begriff Man rechnet im allgemeinen nämlich nur jene durch *Staphylokokken* und *Streptokokken* hervorgerufenen eitrigen Hautentzündungen hierher bei denen diese Kokken von außen in die Haut eintreten Werden andere juckende Hautkrankheiten wie Krätze Ekzem *Strophulus* u. a. sekundär mit ihnen infiziert so werden sie pyodermatisch oder impetiginisiert Die vielfach noch ungeklärten Beziehungen

darüber wissen unter welchen Verhältnissen der an sich ja auf jeder Haut vorkommende *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus* oder der *Streptococcus pyogenes longus* plötzlich Epithelverletzungen vorausgehend Hautveränderungen hervorrufen warum sie sich einmal nur in den obersten ein anderes Mal in allen Schichten festsetzen. Zweifellos spielen bei ihrem Hervortreten und ihrem Sitzen äußeren Einflüsse wie Aufweichung der Haut durch feuchte Verbände



A Z i l l u t d e s l e c h t s t r k h f n l b a n d S c h r e b r g R f 193

Abb. 118 Übersicht der Prodermien nach Darier  
Der Eiter und das nekrotische Gewebe sind dunkler getönt

Schweiß Kratzwunden Unreinlichkeit Art der Beschäftigung eine bestimmte Virulenz, eine gewisse Disposition (Diabetes) Sauremantel der Haut eine Rolle. Alles das ändert die Entwicklungsbedingungen. Auf der Haut siedelt sich oft als Fremdein der dem hauteigenen *Staphylococcus* verwandte *Staphylococcus pyogenes haemolyticus* an. Eine geringe Abnahme des Sauremantels zum neutralen Bereich setzt die biologische Kraft der hauteigenen *Staphylokokken* so stark herab, daß der pathogene einem stark alkalischen Milieu besser angepaßte *Staphylococcus* gedeiht und sich mehr oder weniger stark vermehrt. Fast alle diese Erkrankungen sind ansteckend. Es gibt *Pyodermien*, die nur durch *Staphylococcus* entstehen, die *Staphyloidermien*, andere, die nur durch *Streptococcus*, die *Streptodermien* hervorgerufen werden. Nicht zu selten finden sich aber *Staphylococcus* und *Streptococcus* auch bei frühzeitig angelegten Kulturen nebeneinander. Besteht die Krankheit schon länger, so überwuchern die *Staphylokokken* immer die *Streptokokken* und beide mitunter *Diphtheriebazillen*. *Staphylococcus leucoder* ist dabei meist dickrahmig, *Streptococcus leucoder* dünnflüssig.

Die *Unterscheidung der Pyodermien* geht von zwei Hauptgesichtspunkten aus: 1. von der Art der Erreger (*Staphylococcus* oder *Streptococcus*) 2. von den Beziehungen der Krankheitsherde zu den vorgebildeten Hautöffnungen (Talg-Schweißdrüsenausführungsgänge). Die *Staphylokokken* zeigen eine ausgesprochene Neigung, die vorhandenen Öffnungen zu benutzen, nicht die *Streptokokken*. Diese Hauptgesichtspunkte werden unterteilt nach der Art der Ausbreitung der Veränderungen (umgeschrieben oder flächenhaft) und nach der Art der Hautschichten, in denen sich die Erreger ansiedeln (*epidermal*, *epidermolitisch*, *subcutan*). Einzelheiten zeigt die Abbildung 118.

### Staphyloidermien (*Staphylococcus leucoder* Erkrankungen)

**Staphyloidermia sudoripara suppurativa** (multiple Schweißdrüsenabszesse der Säuglinge). Durch Unterernährung oder durch andere Erkrankungen geschwächte Säuglinge bekommen gelegentlich flache halbkugelige von entzündeter geröteter Haut bedeckte Abszesse an und um die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen. Sie beginnen als kleinste Pusteln auf gerötetem Grund (Periporitis) vergrößern sich nach und nach zu Linsengröße und darüber gehen dabei in die Tiefe und erweichen. Fieber kann fehlen, auch das Allgemeinbefinden ist wenig gestört. Der Lieblingsort sind Hinterhaupt, Nacken, Rücken, Gesicht und die Nabegegend.

**Hydradenitis suppurativa** (Schweißdrüsenabszesse der Erwachsenen). Kleine rote entzündliche Knötchen oder tiefergelegene derbe runde Knoten von Irb Größe, über denen die Haut sich allmählich rotet, leiten die Krankheit ein. Die Knoten wachsen in die Tiefe und nach oben wölben sich vor, erweichen und sondern einen eitrigen Eiter ab. Diese Abszesse sind von mächtigen Zellgewebsverdichtungen umgeben, es folgen immer mehrere Knoten hintereinander, nicht alle müssen zerfallen. Die Erscheinungen ziehen sich über Wochen und Monate hin und sind ausnehmend schmerzhaft. Der Sitz ist vorwiegend an die Achselhöhle gebunden, sie befallen ausnahmsweise Brustwarzen und After wie die Fox-Tordycesche Erkrankung, also Stellen, an denen ebenso apokrine Schweißdrüsen sitzen. Reiben der Kleider, stilles Schwitzen, Rasieren, Schweißblätter

gewöhnheitsmäßiges Depilieren der Achselhohlenhaare begünstigt ihr Auftreten. Die *Erkennung* ergibt sich aus der Entwicklung, die Abgrenzung gegenüber Furunkulose aus den fehlenden nekrotischen Pfropfen. Die *Voraussetzung* hängt beim Säugling vom Allgemeinzustand, beim Erwachsenen von dem Ausschalten der Schädigungen bei beiden von der sorgsamsten Behandlung ab. Die *Behandlung* besteht beim Säugling in Regelung der Ernährung, Schwefelbadern oder Baden mit übermangansaurem Kalzium, Eröffnen der Abszesse mit dem Starmesser, beim Erwachsenen je nach dem Zustand in Alkoholdunstverbänden, in Ichthyol-Wattverbanden, in Einreiben mit grauer Salbe oder in Auflegen eines mit grauer Salbe bestrichenen Lintfleckes (besonders im Beginn), nach Entfernen der Achselhohlenhaare durch Depilatorien, wenn diese vertragen werden, in Eigenbluteinspritzungen, Kurzwellen- und Röntgenentzündungsbestrahlung (10–50 r bei 3–4 mm Al-Filter), Staphylokokkenvakzine, Penicillin oder Penicillin-Streptomycin-Mischpräparate (Hostamycin, Supracillin u. a.) können zur Unterstützung gegeben werden.

### Follikuläre Entzündungen

Bei diesen Entzündungen des Haartalgdrüsenapparates unterscheiden wir oberflächlichere und tiefere Formen.

Die *Folliculitis staphylogenes superficialis* (*Ostiofolliculitis*) wird auch als *Impetigo* Bockhart bezeichnet. Ihre oberflächlichen Pusteln sind in der Mitte von einem Haar durchbohrt, stecknadelkopfgroß, von einem geröteten Pannusaum umgeben und sitzen an der Follikelöffnung. Mitunter bekommen sie durch eine Einziehung in der Mitte eine Ähnlichkeit mit Pocken, eine Abart, die wir als *Pustulosis vacciniformis acuta* bezeichnen (Abb. 119). Die Pusteln der *Folliculitis staphylogenes superficialis* beschränken den behaarten Kopf und obere Gliedmaßen, siedeln sich aber ebenso im Gesicht an den Gesichtsteilen. Geäß Unterscheiden kann man:

Als selbständige Krankheitserscheinung tritt sie bei Kindern und Erwachsenen seltener auf, häufiger pflanzt sie sich auf juckende Hautkrankheiten auf oder entsteht in der Umgebung eines Furunkels nach Behandlung mit reizenden Salben.

Die tiefe *Folliculitis* (*Folliculitis profunda*) beschränkt sich nicht auf



Abb. 119 *Pustulosis vacciniformis acuta* im Gesicht

den Lohle einmündung sondern reicht tiefer in den Follikel hinab, ihr besonderer Vertreter ist die *Folliculitis staphylogenes barbae* früher auch *Sykosis non parasitaria* genannt. Im Anfang sind ihre Erscheinungen entweder kleine gerötete Knötchen oder von einem Haar durchbohrte Pusteln auf umschriebeneren Bezirken. Die Pusteln trocknen teilweise mit Borsten ein am Rande schließen neue Herde auf ihr frischer Eiter bildet gelbe Krusten der Untergrund ist im ganzen geschwollen



Abb 120 *Folliculitis staphylogenes barbae* (Bartflechte)

Krusten und Schuppen bedecken neben Pusteln bei längerem Bestehen größere Bartbezirke. Bei Abnahme der Schwellung und Rückgang der Pusteln sehen wir eine flächenhaft infiltrierte gerötete schuppige auch nassende Fläche. Die Haare sind meist schmerzlos herausziehen und zeigen eine von einer gelatinösen durchschimmernden Masse umgebene Wurzel, es ist dies die durch die eitrige Gewebsverdichtung veränderte Wurzelscheide. Bei Zerstörung der Haarpapillen kommt es zu dauerndem Haarausfall und Narben. Frischere Herde schmerzen und spannen. Der Verlauf ist oft chronisch. Rückfälle sind das gewöhnliche. Der Ausgangspunkt findet sich am häufigsten an der Oberlippe be-

sonders bei Leuten mit einem chronischen Schnupfen von hier breiten sich die Veränderungen über Wangen und Kinn aus. Seltener sind die Schlafengegend, Augenbrauen, behaarter Kopf, Achselhöhle und Schamhaare beteiligt. Die Ursache sind Staphylokokken. Hilfsursache chronischer Schnupfen, Ekzeme, Dermatitis nach Rasierseife oder andere juckende örtliche Hautkrankheiten. Die Erkennung ergibt sich gegenüber der tiefen Trichophytie des Bartes abgesehen von dem bevorzugten aber auch einmal bei der tiefen Trichophytie vorkommenden Beginn an der Oberlippe durch den langsamen Verlauf, die geringere Knotenbildung, die ständigen Rückfälle, den negativen Pilznachweis und die fehlende Über-

empfindlichkeit der Haut gegenüber Trichophytin vorausgesetzt daß früher keine tiefe Trichophytie bestanden hatte Die *Voraussage* hängt von der Neigung zu Rückfällen und von der Behandlung ab

Die *Behandlung* hat vorhandene Grundleiden wie Überempfindlichkeitserscheinungen gegenüber Rasierseife chronische Ekzeme der Nase Schnupfen mit zu berücksichtigten Rasieren ist wegen der Reizung und weiteren Übertragungsmöglichkeit zu vermeiden (Kurzschnecken der Haare) Die Haare sind vorübergehend herau zuziehen oder durch Röntgen zu epilieren das letztere darf bei Puckfällen frühestens nach 4 Monaten wiederholt werden Starke entzündliche Erscheinungen erfordern milde feuchte Verbände Nach ihrem Puckgang wirken mitunter eine weiche Tanninschwefelpaste (Acid tannic 0.4—1.0 Sulfur praec 1.0—2.0 Zinc oxydat Amyl aa 2.5 Vaselin flav ad 20.0) eine Zinnoberalsalbe (Pp 33) eine gelbe Quecksilbersalbe (Pp 34) Einpinseln mit 2%iger Lösung von Brillantgrün oder 2% wässriger Gentianaviolettlösung darüber eine 2% Nitroglycerinölzinkpaste oder eine 10% Globucidsalbe (Globucidnatr 2.0 Aq dest 4.0 Lanolin Vaselin aa ad 20.0) bei hartnäckigen sulfonamid und penicillinfesten Fällen ist eine Aureomycinsalbe (Aureomycin 0.2 Aq dest 2.0 Eucerin anhydric ad 20.0) im Verein mit einem Aureomycinspiritus (Aureomycin 1.0 Glycerin 8.0 Spirit dil ad 100.0) anzuraten Die *Nachbehandlung* besteht in Abtupfen mit einem 1% Salicylglyzerinspiritus Bei vorhandener Überempfindlichkeit gegen Rasierseifen ist ein elektrischer Rasierapparat zu empfehlen

### Staphylo<sup>der</sup>ma follicularis et perifollicularis profunda

(Furunkel und Karbunkel)

Der Furunkel ist eine tiefgehende Follikulitis und Perifollikulitis Er beginnt zunächst mit Jucken als folliculäre Pustel auf gesunder Haut dehnt sich schnell unter Schmerzen durch eine hinzutretende Perifollikulitis in die Umgebung aus Nach einigen Stunden kann Fieber mit Rotung der Haut Ödembildung und eine stärkere Gewebsverdichtung vorhanden sein Die e geht in einen bohnen- bis walnußgroßen schmerzhaften Knoten dessen Mitte einen nekrotischen graugrünen Pfropf enthält über Nach einigen Tagen kommt es neben dem nekrotischen Pfropf zur Erweichung und Eiterentleerung der Pfropf selbst wird erst allmählich abgestoßen seine Hohlheit schließt sich mit einer Narbe Mit Abnahme der Spannung geht die Schmerzhaftigkeit zurück Benachbarte Lymphknoten können auf der Höhe der Erscheinungen schmerzhaft geschwollen sein und später auch erweichen Seltener entsteht eine Venenthrombose besonders beim Sitz im Gesicht (Sinusthrombose) oder es folgt eine Nierenentzündung oder Sepsis Jugendliche und Erwachsene mittleren Alters erkranken am häufigsten Eine allgemeine Ausbreitung der Furunkel über den Körper bezeichnet man als *Furunkulose* furunkelartige Entzündungen der Finger in der Umgebung der Nagelplatte als *Paronychie* Bestehen mehrere Furunkel dicht nebeneinander deren perifolliculäre Nekroten zusammenfließen so sprechen wir von einem *Karbunkel* Diese entwickeln sich vorwiegend bei älteren Leuten und Diabetikern unter starken Allgemeinerkrankungen wie Fieber Schüttelfrost wachsen schnell nach der Tiefe und



flache mit breitharten, entzündlich geröteten sehr schmerzhaften Zellgewebsverdichtungen, die an mehreren Stellen erweichen und Eiterpfropfe zeigen. Das Gewebe ist wabenartig von Eiter und nekrotischen Gewebsetzen durchsetzt. Die Hautoberfläche läßt oft die Ausdehnung und Tiefe der Veränderungen nicht vermuten. Sitz der Furunkel können alle Körperteile sein. Bevorzugt sind Druck- und Reibungsstellen der Kleidung (Nahe Schulter, Gesäß, Innenseite der Oberschenkel, Strumpfbündel bei Frauen) ferner das Gesicht (Oberlippe, Wange, Nase), Gehörgang (sehr schmerzhaft), Karbunkel bevorzugen Nacken und Rücken. Die Ursache sind Staphylokokken. Hilfsursachen: Reiben der Kleider, juckende Haut, Leiden wie Krätze, Verlaufsung, Elzeme. Arzneimittel: ausschlagende Stoffwechselkrankheiten wie Diabetes, Fettleibigkeit, Gicht, Magen- und Darmstörungen (chronische Verstopfung), Unterernährung, überstandene Hepatiden, Nephritis, chronische Eiterungen usw. Die Erkennung ist durch die Schmerzhaftigkeit, die Gewebsverdichtung, die Bildung des nekrotischen Pfropfes gegeben. Das alles wird den Furunkel immer von einfachen oberflächlichen Follikulitiden abtrennen lassen. Bei jeder Furunkulose sollte man den Blutzucker feststellen und den Harn auf Eiweiß und Zucker untersuchen. Der Karbunkel unterscheidet sich durch die siebartige Durchlocherung der Haut von einer subkutan sich entwickelnden Phlegmone ebenso wie von einem Milzbrandkarbunkel. Die Voraussage für den einzelnen Furunkel ist im allgemeinen günstig, zweifelhaft bei Sitz im Gesicht. Der große Reichtum dieser Gegend an weiten Blut- und Lymphräumen erleichtert die Entstehung einer Sinus thrombose und Sepsis. Im übrigen sind und das gilt besonders auch für Karbunkel die Allgemeinerscheinungen und der Körperzustand maßgebend. Ausgedehnte Karbunkel sind immer ernst zu beurteilen. Die Behandlung ist eine örtliche und allgemeine. Sie richtet sich nach der Entwicklung, dem Sitz, der Ausdehnung. Heftpflasterverbände, Ausdrücken mit dem Finger sind zu meiden. Die gesunde Umgebung ist mit einer Zink- oder 2%igen Mitigalohvenolzinkepaste abzudecken.



Abb. 121. Furunkulose auf dem Rücken

und Reibungsstellen der Kleidung (Nahe Schulter, Gesäß, Innenseite der Oberschenkel, Strumpfbündel bei Frauen) ferner das Gesicht (Oberlippe, Wange, Nase), Gehörgang (sehr schmerzhaft), Karbunkel bevorzugen Nacken und Rücken. Die Ursache sind Staphylokokken. Hilfsursachen: Reiben der Kleider, juckende Haut, Leiden wie Krätze, Verlaufsung, Elzeme. Arzneimittel: ausschlagende Stoffwechselkrankheiten wie Diabetes, Fettleibigkeit, Gicht, Magen- und Darmstörungen (chronische Verstopfung), Unterernährung, überstandene Hepatiden, Nephritis, chronische Eiterungen usw. Die Erkennung ist durch die Schmerzhaftigkeit, die Gewebsverdichtung, die Bildung des nekrotischen Pfropfes

gegeben. Das alles wird den Furunkel immer von einfachen oberflächlichen Follikulitiden abtrennen lassen. Bei jeder Furunkulose sollte man den Blutzucker feststellen und den Harn auf Eiweiß und Zucker untersuchen. Der Karbunkel unterscheidet sich durch die siebartige Durchlocherung der Haut von einer subkutan sich entwickelnden Phlegmone ebenso wie von einem Milzbrandkarbunkel. Die Voraussage für den einzelnen Furunkel ist im allgemeinen günstig, zweifelhaft bei Sitz im Gesicht. Der große Reichtum dieser Gegend an weiten Blut- und Lymphräumen erleichtert die Entstehung einer Sinus thrombose und Sepsis. Im übrigen sind und das gilt besonders auch für Karbunkel die Allgemeinerscheinungen und der Körperzustand maßgebend. Ausgedehnte Karbunkel sind immer ernst zu beurteilen. Die Behandlung ist eine örtliche und allgemeine. Sie richtet sich nach der Entwicklung, dem Sitz, der Ausdehnung. Heftpflasterverbände, Ausdrücken mit dem Finger sind zu meiden. Die gesunde Umgebung ist mit einer Zink- oder 2%igen Mitigalohvenolzinkepaste abzudecken.

sogenannte Abszeßsalben reizen oft und führen durch die hervorgerufene Dermatitis zur Ausbreitung in die Umgebung

**Ortliche Behandlung** Bei innende Furunkel kann man durch Einpinseln mit reinem Ichthyol und Abdecken mit einer dünnen einen besonderen Verband ersparenden Watteschicht bzw durch Abtupfen mit einem 1%igen Resorein oder Formolin-spiritus oftens zum Rückgang oder schnelleren Erweichung bringen Sie lassen sich auch entsprechend den Schweißdrüsenabszessen der Achselhöhle durch Röntgenentzündungsbestrahlungen schmerzlos machen **Fortgeschrittene** Furunkel sprechen mitunter auf Ausbrennen der Mitte mit einem Spitzbrenner oder Ätzen der Mitte mit einem zugespitzten mit Watte umwickelten und mit Phenolum liquefactum getränkten Stäbchen an **umfangreichere Gewebsverdickungen** auf feuchte Alkoholdunstverbände örtliche Warmezufuhr Hat sich bereits ein nekrotischer Pfropf gebildet so wird dessen Ausstoßung durch Auflegen von dick mit Borvaseline beschickter Watte bei gleichzeitigem Abdecken der Umgebung mit Zinkpaste beschleunigt Bei starkerer Spannung ist zu spalten tief gehende Karbunkel sind mit der Diathermieschlinge herauszuschalen Beim **Gesichtsfurunkel** ist die gleichzeitige örtliche und allgemeine Behandlung auch bei fehlendem Fieber neben Bettruhe Sprechverbot flüssiger Kost das Gegebene Auf den schmerzhaften **Gehörgangsfurunkel** wirkt gelegentlich eine Tamponereinlage mit Salicyl (2%) Menthol (1%) Ol Ricin Ol Oliv aa ad 100 0 und Wärme feuchter Verband und Solluxlampe über das erkrankte Ohr Bei starken Schmerzen ist er zu öffnen

**Allgemeinbehandlung** Sie soll bei jeder allgemeinen Furunkulose mit der örtlichen Behandlung zusammengehen Vor der Anwendung der Sulfonamide und Antibiotika ist der Bakterienstamm wenn möglich auf seine Empfindlichkeit gegen über diesen Mitteln zu testen Andernfalls sind heute die Mischpräparate Streptomycin Penicillin (Supracillin Hostamycin) den reinen Penicillinpräparaten vorzuziehen Man gibt davon täglich 1 Megaeinheit an sechs aufeinanderfolgenden Tagen Bleibt der Erfolg aus oder hat die Keimtestung inzwischen eine Penicillinresistenz ergeben so ist ein Breitbandspektrum Antibiotikum (Aureomycin Achromycin Chloromycetin Terramycin Reverin) bzw das durch die Bestimmung angezeigte Antibiotikum einzusetzen Von den **Sulfonamiden** bevorzugen wir für die Furunkulosebehandlung das Aristamid Elkosin Protocid in taglichen Einzelgaben von 5–8 g über 14 Tage im ganzen 40–60 g bei Kindern als Saft Neuerdings haben sich die sogenannten Depot Sulfonamide wie Sulfa Perlongit Lederlyn und Orisul bewährt die nur 2 mal täglich in wesentlich niedrigeren Einzel und Gesamtgaben verabreicht werden Diese Allgemeinbehandlung kann durch Schwefelbäder unterstützt werden Einspritzungen von Staphar Staphylokokken Eigenvakzinen oder unspezifischen Reizstoffen (40% Olobintin Kuhmilch Eigenblut) sind im Verein mit Abfuhrmitteln (Rp 4) gerechtfertigt bei hartnäckiger Furunkulose auch bei fehlendem Blut und Harnzucker eine antidiabetische Kost da der physiologische Blutzucker bei kohlehydratreicher Kost ansteigt Insulin kann versucht werden

Im Beginn der Behandlung einer **chronischen rezidivierenden Furunkulose** steht die **Blutzuckerbestimmung**

Zu den reinen *Staphylokokkenkrankungen* gehören noch umschriebene nicht an die Hautanhangsgebilde gebundene und flächenhaft ausgebreitete Krankheiten wie das *Pemphigoid der Neugeborenen*, die *Dermatitis exfoliativa*, die *staphylogene Impetigo* auch die chronisch wuchernden *Pyodermien* (*Pyoderma chronica papillaris et ulcerans* (s. S. 173)). Von ihnen ist aus Zweckmäßigkeitsgründen die *staphylogene Impetigo* bei der häufigeren streptogenen Form besprochen.

### **Pemphigoid der Neugeborenen**

(alte Bezeichnung *Pemphigus acutus neonatorum*)

Beim Pemphigoid der Neugeborenen erheben sich bei Säuglingen seltener bei älteren Kindern auf unveränderter oder geröteter Haut mit und ohne Fieber im Beginn mit heller Flüssigkeit gefüllte wenig beständige Blasen. Sie trocknen schnell zu Krusten ein und treten öfters in mehreren Schüben hintereinander auf. Ihr Sitz ist Hals, Rumpf, Glieder, Handteller und Fußsohlen bleiben für gewöhnlich frei. Die Ursache sind meist *Staphylokokken*. Der Ausgangspunkt ist in manchen Fällen eine *staphylogene Impetigo* älterer Geschwister oder eine Paronychie der Pflegeperson. Als Epidemie findet man das Pemphigoid in Heimen, in denen viele Kinder nebeneinanderliegen. Die Voraussage ist ernst. Bei der Erkennung ist das *syphilitische Pemphigoid der Säuglinge* abzutrennen, das ergibt sich durch dessen Sitz (Handteller, Fußsohlen), den Spirochätennachweis und die Warz. Die Behandlung besteht vor allem nach Entfernung beengender Kleidungsstücke und Öffnen der Blasen in dickem Fimpudern mit Dermatol (Puderbett), Penicillinpuder in 2° Trypsinlösung und in Bädern mit übermangansaurem Kali.

### **Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter von Rittersheim)**

Die *Dermatitis exfoliativa* beginnt bei zwei bis vier Wochen alten Säuglingen zunächst ebenso mit Blasen oder mit Rotung und Abhebung der Hornschicht. Die Veränderungen gehen meist von der Mundgegend aus, verbreiten sich schnell über andere Körperteile und fließen flächenhaft zusammen. Die Epidermis läßt sich wie beim *Pemphigus foliaceus* vom geröteten Untergrund abziehen, da sie die Fähigkeit Blasen zu bilden verliert. Abgehobene Epidermisfetzen neben den erodierten Stellen deuten die frühere Entwicklung aus Blasen an. Durch Ausbreitung über den ganzen Körper kommt es zu einer Erythrodermie. Fieber und Darmerscheinungen lassen die Krankheit meist tödlich enden. Als Behandlung ist Dermatol oder Penicillinpuderbett, Fimpinseln mit 1%iger wässriger Gentianaviolettlösung zu versuchen.

### **Streptodermien (Streptokokkenkrankungen)**

#### ***Streptoderma bullosa superficialis* (manuum)**

Die *Streptoderma bullosa superficialis* der Umlauf ist eine umschriebene Streptodermie. Sie besteht aus einer großen bald eitrig werdenden Blase an den Fingerspitzen oder um das Nagelbett herum. Ausgedehnte entzündliche Erscheinungen gehen nicht voraus. Sie unterscheidet sich vom *Paranarium* abgesehen vom Aussehen durch die geringeren Beschwerden und die Oberflächlichkeit.

#### ***Angulus infectiosus* (Faulcett)**

Der *Angulus infectiosus* kommt vorzüglich bei Kindern als rhagadisforme ansteckende Entzündung eines oder beider Mundwinkel vor. Er setzt sich meist scharf nach der äußeren Haut ab. Gelegentlich ist er eine Teilerscheinung einer

**Impetigo** Bei Erwachsenen in schlechtem Ernährungszustand wird ein ähnliches Bild einmal durch Soor und Hefepilze hervorgerufen häufiger aber durch syphilitische Papeln. Die e entwickeln sich immer auf einem infiltrierten Untergrund er fehlt bei der Fulecke. Das als B<sub>2</sub> Avitaminose gedeutete Syndrom nach Plummer Vinson sieht ähnlich aus. Unter Einspielungen mit einer 2%igen Gentianaviolett oder Hollenstem oder Targessinlösung und nachherigem Bedecken mit Zinkpaste heilt der gewöhnliche Angulus infectiosus ab.

### Impetigo contagiosa (streptogenes) vulgaris

(Pyoderma superficialis vesiculosae)

Die Impetigo contagiosa (streptogenes) beginnt mit kurzlebigen kleinen von einem s hmalen roten Hof umgebenen auf unveränderter Haut sitzenden juckenden Bläschen die sich nach ihrem Platzen mit mächtigen honiggelben bis braunen Borken und Krusten bedecken sie beherrschen immer das Aussehen. Durch den kratzenden Finger werden die Erreger auf andere Stellen übertragen durch Abhebung des Epithels unter den Borken vergrößern sich die alten Herde und fließen mitunter zu ausgedehnten polyzyklischen landkartenähnlichen gyrierten Figuren zusammen. Diese Ausbreitung ist häufiger bei älteren Kindern und Erwachsenen während die jüngeren Kinder der gleichen Familie die gewöhnliche disseminierte runde Form haben. Erscheint in der Mitte eines bereits abgeheilten Herdes ein Iuckfall so bildet sich die *Irisform*. Nach etwa 8–10 Tagen kommt es zur Rückbildung der Erscheinungen die Borken fallen ab und hinterlassen noch längere Zeit rote Flecke. An Komplikationen ist eine Beteiligung der Augenbindehaut des Ohres in Form einer Otitis möglich von seiten der Nagele eine Onychie und Pilonichie von seiten der Nieren eine Nierenentzündung. Die Krankheit ist wie der Name besagt ansteckend und befallt vorwiegend Kinder. Sie tritt entweder allein auf oder pflöpft sich auf juckende Erkrankungen wie Otitis Pediculosis Scabies Ekzem allergische Dermatitis usw. auf. Der Sitz ist in erster Linie das Gesicht behaarter Kopf und andere Körpergegenden werden aber nicht verschont. Die Ursache sind Streptokokken in ältere Herde wandern Staphylokokken ein.

### Impetigo contagiosa (staphylogenes)

Gegenüber der streptogenen Form sind die Bläschen der staphylogenen Impetigo erbsengroß und größer prall gefüllt. Später trüben sie sich der Bläsensack wird schlaff sein Eiter sammelt sich in den abhängigen Teilen ähnlich wie bei einem Hypopyon. Durch Platzen und Entrocknen der Blasendecke entstehen gelbliche Krusten durch Fortschreiten und Zusammenfließen auch zur zunare und landkartenähnliche Figuren. An dem flottierenden Blasenrand ist ihre Entwicklung aus Bläschen noch nach Platzen der Blasendecke zu erkennen. Auch ihre Abheilung überläßt längere Zeit rote Flecken. Vorzugsweise sind Kinder befallen. Bei der streptogenen Form beherrschen also Borken und Krusten das Bild bei der staphy

Zu den reinen *Staphylofolienerkrankungen* gehören noch umschriebene nicht an die Hautanhangsgebilde gebundene und flächenhaft ausgebreitete Krankheitsbilder wie das *Pemphigoid der Neugeborenen*, die *Dermatitis exfoliativa*, die staphylogene *Impetigo*, auch die chronisch wuchernden *Pyodermien* (*Pyoderma chronica papillaris et exulcerans* (s. S. 173)). Von ihnen ist aus Zweckmäßigkeitsgründen die staphylogene *Impetigo* bei der häufigeren streptogenen Form besprochen.

### Pemphigoid der Neugeborenen

(alte Bezeichnung *Pemphigus acutus neonatorum*)

Beim Pemphigoid der Neugeborenen erheben sich bei Säuglingen seltener bei älteren Kindern auf unveränderter oder geröteter Haut mit und ohne Loeber im Beginn mit heller Flüssigkeit gefüllte wenig beständige Blasen. Sie trocknen schnell zu Krusten ein und treten öfters in mehreren Schüben hintereinander auf. Ihr Sitz ist Hals, Rumpf, Ober- und Unterarme und Fußsohlen bleiben für gewöhnlich frei. Die Ursache sind meist Staphylokokken. Der Ausgangspunkt ist in manchen Fällen eine staphylogene *Impetigo* älterer Geschwister oder eine Laryngitis der Pflegeperson. Als Epidemie findet man das Pemphigoid in Heimen, in denen viele Kinder nebeneinanderliegen. Die Voraussage ist ernst. Bei der Erkennung ist das syphilitische Pemphigoid der Säuglinge abzutrennen, das ergibt sich durch dessen Sitz (Handteller, Fußsohlen), den Sprosshäutenachweis und die Walle. Die Behandlung besteht vor allem nach Entfernung beengender Kleidungsstücke und Öffnen der Blasen in dickem Jodpuder mit Dermatol (Luderbett), Penicillinpuder in 2<sup>o</sup> Frisprais in Pinselungen und in Bädern mit übermangansaurem Kali.

### Dermatitis exfoliativa neonatorum (Ritter von Rittersheim)

Die *Dermatitis exfoliativa* beginnt bei zwei bis vier Wochen alten Säuglingen zunächst ebenso mit Blasen oder mit Rotung und Abhebung der Hornschicht. Die Veränderungen gehen meist von der Mundgegend aus, verbreiten sich schnell über andere Körperteile und fließen flächenhaft zusammen. Die Epidermis läßt sich wie beim Pemphigus foliaceus vom geröteten Untergrund abziehen, da sie die Fähigkeit besitzt, Blasen zu bilden, verliert. Abgehobene Epidermisfetzen neben den erodierten Stellen deuten die frühere Entwicklung aus Blasen an. Durch Ausbreitung über den ganzen Körper kommt es zu einer Erythrodermie. Loeber und Darmerkrankungen lassen die Krankheit meist tödlich enden. Als Behandlung ist Dermatol oder Penicillinpuderbett, Impulse mit Jagerwasseriger Centauryviolettlosung zu versuchen.

### Streptodermien (Streptofolienerkrankungen)

*Streptoderma bullosa superficialis* (manuum)

Die *Streptoderma bullosa superficialis* der Umlauf ist eine umschriebene Streptodermie. Sie besteht aus einer großen, bald eitrig werdenden Blase an den Fingerspitzen oder um das Nagelbett herum, ausgedehnte, eitrige Entzündungserscheinungen gehen nicht voraus, sie unterscheidet sich vom Panaritium abgesehen vom Aussehen durch die geringeren Beschwerden und die Oberflächlichkeit.

### Angulus infectiosus (Gaulele)

Der Angulus infectiosus kommt vorzüglich bei Kindern als rhagadiforme ansteigende Entzündung eines oder beider Mundwinkel vor. Er setzt sich meist scharf nach der äußeren Haut ab. Gelegentlich ist er eine Teilerscheinung einer

### Ekthyma simplex streptogenes

Das Ekthyma simplex ist beiden Formen der Impetigo eng verwandt unterscheidet sich durch seinen Sitz in den tieferen Hautschichten. Sein Anfang ist eine Pustel, die entwickelt sich weiter zu einem bis ins Korium reichenden umschriebenen erbsengroßen und größeren Geschwür, dessen dünnflüssiger Eiter zu einer Kruste eintrocknet. Der Verlauf ist schleppend, besonders dann, wenn Überlagerungen durch Diphtheriebazillen vorkommen. Das sahen wir in den letzten Jah-



Abb. 193. Impetigo contagiosa staphylogenes

ren häufiger mitunter sogar postdiphtherische Lähmungen und Myokardschaden. Kinder und Erwachsene sind ziemlich gleichmäßig befallen. Bevorzugt werden die unteren Gliedmaßen. Hier spricht man oft nur von Pyodermien. Die Ursache sind in erster Linie Streptokokken, gelegentlich Staphylokokken. Hilfsursachen zuckende Erkrankungen, Insektenstiche, Unreinlichkeit, erhöhter Blutzucker. Die Erkennung ergibt sich aus dem ganzen Verlauf. Schmierige, salzige Beläge sind auf Diphtheriebazillenüberlagerung verdächtig (Kultur!). Syphilitische Erscheinungen am Unterschenkel haben einen harten Rand, papulonekrotische Tuberkulide einen weichen unterminierten. Die Behandlung besteht in Umschlagen mit Kampferwein, Einpudern mit Jodoform, Sulfonamidpudern (kein Marfanil), feuchter Kammer-Dachziegelverband, Schutz der Umgebung durch Abdecken mit Zinkpaste, bei Überlagerung mit Diphtheriebazillen in Umschlagen mit Rivanol (1:1000) mit 1–2%iger wässriger Antiforminlösung in Seruminspritzungen.

### Erysipel (Wundrose)

Das Erysipel beginnt nach einer Inkubationszeit von 1 bis 2 Tagen als scharf abgegrenzte, ödematöse Rötung. Sie greift weiter um sich und sendet zungenartige Ausläufer aus (Erysipelas migrans). Fieber und Schmerzen mitunter nur ein Spannungsgefühl begleiten die Veränderungen. Das Fieber kann besonders bei alten Herabgekommenen Leuten fehlen. Andere Fälle verlaufen mit schweren Störungen des Allgemeinbefindens wie Delirien, Koma, Bullose und gangränöse Abarten kommen als Erysipelas bullosum et gangraenosum vor. Ein umschriebenes Erysipel geht in 4–5 Tagen zurück, durch immer wiederkehrende Nachschübe.



Abb. 122 Gyrierte Form der Impetigo contagiosa streptogenes an Oberschenkel und Gesicht

logenen zunächst Blasen. Die staphylogene Impetigo ist seltener, die gleichen Komplikationen wie bei der streptogenen Form sind möglich. Ausnahmsweise sehen wir bei beiden Formen bei Kleinkindern einmal harm und bei schwerdelose fleckförmige allergische oder toxische Ausschläge als Bakteriämie. Sie hängen wohl mit der besonderen Immunitätslage kleiner Kinder zusammen. Will man sie nicht als rein toxisch auffassen. Der Sitz der Impetigo staphylogenes ist der gleiche wie bei der streptogenen Form. Die Ursache sind Staphylokokken. Mischformen (Staphylokokken und Streptokokken) sind möglich.

Die Voraussage ist bei beiden an sich günstig. Nierenbeteiligung trübt sie (Urinuntersuchung). Die Behandlung beider Arten erfordert Entfernung der Krusten durch

eine 2%ige Salicylvaseline bzw. Eröffnung der Blasen eine 5–10%ige weiße Präzipitatsalbe oder Zinnoberalbe (Rp 33) nach vorheriger Hg Verträglichkeitsprüfung oder eine 10%ige Globucidalbe bzw. eine 2–3%ige Schwefelvaseline. Empfindlich mit 2%iger Gentianaviolettlösung nach deren Eintrocknen Überdecken mit einer 2%igen Mitigalzinkepaste. Bei neuzeitlicherer Einstellung werden überflüssigerweise ständig Antibiotika enthaltende Salben (Penicillin, Tetracycline u. a.) verordnet. Das ist nicht notwendig und führt unter Umständen zu Sensibilisierungen. Starke flächenhafte entzündliche Veränderungen können zunächst mit feuchten Verbänden (Borwasser, übermangansäures Kali) behandelt werden. Bestehende Grundleiden sind entsprechend zu berücksichtigen. Zur Verhütung der Übertragung auf andere Familienmitglieder, besonders jüngere Geschwister, ist peinlichste Sauberkeit (eigenes Handtuch, Schwamm), Isolierung und Verband erforderlich, sonst können sich bei Säuglingen durch Übertragung das Pemphigoid bzw. eine Dermatitis exfoliativa entwickeln (s. o.).

**Pityriasis secca.** Im Gesicht von Kindern finden wir mitunter weißliche kleinförmig schuppende Stellen (Salzflecke im Volksmund). Sie treten besonders im Sommer bei Pigmentierung der normalen Umgebung hervor und sind wohl nichts anderes als trockene Ixodermien. Unter einer entsprechenden Impetigobehandlung heilen sie ab.

lungen mit Hohenzonne günstig. Die Ausgangsstelle ist aufzusuchen (Nase) und kräftig zu behandeln (Rhagaden durch Atzung mit Hollensteinlösung und Nachbehandlung mit desinfizierenden Salben).

### Chronische oberflächliche oder tiefergehende wuchernde (vegetierende) oder atrophisierende Pyodermien

Cowdri's chronische oberflächliche oder tiefergehende atrophisierende Follikulitiden stehen den bisher besprochenen Leiden nahe. Sie gehören zu jenen Staphylokokken- oder Streptokokkenkrankungen, die ihr akutes Wesen eingebüßt und dafür klinisch und im Gewebsbild eine chronische teilweise an Tuberkulose erinnernde Art angenommen haben, so daß sie auch klinisch einer Hauttuberkulose ähneln können. Wie diese führen sie zu Wucherungen oder zu Atrophien.

### Pyodermia chronica papillaris et exulcerans

Diese Pyodermieform entwickelt sich langsam, meist im Anschluß an Verletzungen der Gliedmaßen (Stacheldrahtverletzungen), gelegentlich auf Amputationsstümpfen als schwammige, oedematöse Gewebsverdickung mit papillären verrukösen und geschwungenen Hautwucherungen. Durch die Sonde läßt sich immer eine weitgehende Unterminierung feststellen. Die Erkrankungsdauer beträgt acht Wochen bis über sechs Jahre. Bei der Abheilung bildet sie oberflächliche mitunter auch Zipfel oder Bruckennauben. Der Sitz ist am ganzen Körper möglich, vornehmlich an den Gliedmaßen (Handrücken, Unterschenkel). Bei der Erkennung ist sie von der Tuberculosis cutis verrucosa, Tuberculosis colliquativa, einem Bromo oder Jodo der tiefer Trichophytie oder Blastomykose durch Gewebsbild und mikroskopischen Befund abzugrenzen. Als Behandlung kommen neben Bädern mit übermangansaurem Kali Abtragen der unterminierten Ränder mit Messer oder Glühzange, Auskratzen mit scharfem Löffel, endlich eine Behandlung mit Zinnoberzinkpaste oder 2-prozentiger Ipyrogalluslösung in Frage, bzw. das Herausschneiden im Gesunden.

### Folliculitis nuchae sclerotisans (Kefoidakne, Dermatitis papillaris capillitii)

Diese Follikulitis ist ein nur bei Männern an der Nackenhaargrenze vorkommender, also geschlechtsgebundener Ausschlag. Follikulitiden wachsen sich hier zu derben Knoten aus (vgl. Abb. 125). Das dazwischengeschaltene Gewebe verdickt sich zu einem sklerotischen Streifen an der Nackenhaargrenze. In ihm sieht man noch an einzelnen Stellen buschel- oder pinselförmig gruppierte Haare, während an anderen die Haaranlagen veraltet sind. Schließlich entsteht über dem Nacken ein hochriger, haarloser, kefoidartiger Wulst. Das Leiden ist chronisch und kaum schmerzhaft. Wegen seines Sitzes wird es oft mit chronischer Nackenfurunkulose verwechselt. Davor sollte die Schmerzlosigkeit und das Fehlen erweichender Gewebsverdichtungen schützen. Als Behandlung sind Röntgenepilation und Abtragen der Knoten mit Diathermieschlingen dann vorzunehmen, wenn eine der Epilation anschließende örtliche Behandlung mit quecksilberhaltigem Pflaster oder eine Behandlung mit Kohlensäureeis versagt hat. Aussicht auf Erfolg hat gelegentlich das Abtragen mit der Diathermieschlinge und eine sofort anschließende Chaoulische Nahbestrahlung von 300 r bei einem Fokus-Haut-Abstand von 3 cm, die in 14-tägigen Abständen bis 2000–3000 r erreicht sind, zu wiederholen ist.



Es kann es sich aber über Wochen hinziehen und in schweren Fällen auf die benachbarten Schleimhäute übergehen. Toxische Allgemeinerscheinungen können es zu einem verhältnismäßig schweren Krankheitsbild machen. Vorübergehender Harnausfall folgt ihm oft bei Sitz auf dem Kopf. Rückfälle sind häufiger und führen wenn sie sich in kurzen Zwischenräumen ablosen zu einer Elephantiasis der betreffenden Körpergegenden, so im Gesicht zu einem *Oedema perstans faciei* (S. 106). Der Sitz ist überall an der Haut möglich, in schweren Fällen auch an den benachbarten Schleimhäuten (Rachenschleimhaut). Bei dem Erysipel der Neugeborenen ist der Nabelschnurrest für die ersten Lebenstage eine besondere Gefährdung, auch für ihre Mutter.

*Histologisch* findet sich neben einem Ödem eine zellig exsudative Entzündung. Streptokokken liegen besonders in den erweiterten Lymphbahnen der Randbezirke.

Die Ursache sind hämolytische Streptokokken der serologischen Gruppen A und C. Vorbedingungen für ihre Ansiedlung sind Verletzungen, Hautrisse (Rhagaden am Naseneingang, in den Augenlidern zwischen den Zehen), kleine Wunden, Unterschenkelgeschwüre, Lupus vulgaris und andere Krankheiten. Die Erkennung

ist unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes, Fieber usw. nicht schwer. Im akuten Kontrastelement eine allergische Dermatitis lassen im Gegensatz zum Erysipel Fieber meist vermissen. Über die Abgrenzung eines Kopferysipels von einem Zoster des 1. Trigeminusastes s. unter Zoster (S. 223). Ein Oedema perstans des Gesichts ist von einem Quinckeschen Ödem durch dessen schnelle Entwicklung von der Tumorform der Leukämie des Gesichts durch das Blutbild von einem Lupus pernio dieser Bezirke durch die Entwicklung und das Fehlen der bläuroten Verfärbung zu trennen. Die Voraussage hängt vom Alter und vom Zustand des Herzens ab. Ein Gesichtserysipel ist da die Möglichkeit einer Gehirnhautentzündung besteht immer ein ernstes Leiden. Die Behandlung erfordert Bettruhe, Lieberlöst Herzmittel innerlich, anstatt des überholten Protosils, neutre Sulfonamide wie Aristamid, Cibazol, Eleudron, Protocid, Globucid (s. v.) Sulfaperlongit, Orisul, äußerlich feuchte Verbände, Fimpeneln der Ränder beim Fortschreiten mit 10%igem Ichthvorkolloidum. Bei Kindern wirken gelegentlich Be-

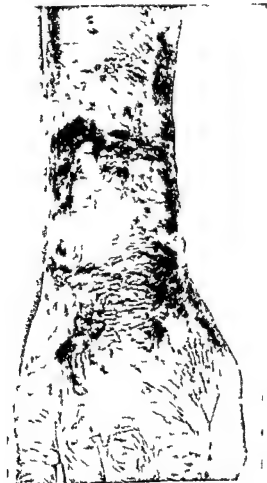


Abb. 124. Pyodermia chronica papillaris et exulcerans der rechten Hand

lungen mit Hohensonne gunstig. Die Ausgangsstelle ist aufzusuchen (Nase) und kräftig zu behandeln (Rhagaden durch Atzung mit Hollensteinlösung und Nachbehandlung mit desinfizierenden Salben).

### Chronische oberflächliche oder tiefergehende wuchernde (vegetierende) oder atrophisierende Pyodermien

Gewisse chronische oberflächliche oder tiefergehende atrophisierende Follikulitiden stehen den bisher besprochenen Leiden nahe. Sie gehören zu jenen Staphylo- oder Streptokokkenkrankungen, die ihr akutes Wesen eingebußt und dafür klinisch und im Gewebsbild eine chronische teilweise an Tuberkulose erinnernde Art angenommen haben, so daß sie auch klinisch einer Hauttuberkulose ähneln können. Wie diese führen sie zu Wucherungen oder zu Atrophien.

### Pyodermia chronica papillaris et exulcerans

Diese Pyodermieform entwickelt sich langsam, meist im Anschluß an Verletzungen der Gliedmaßen (Stacheldrahtverletzungen), gelegentlich auf Amputationsstumpfen als schwammige, odematöse Gewebsverdichtung mit papillären verrukösen und geschwungenen Hautwucherungen. Durch die Sonde läßt sich immer eine weitgehende Unterminierung feststellen. Die Erkrankungsdauer beträgt acht Wochen bis über sechs Jahre. Bei der Abheilung bildet sie oberflächliche mitunter auch Zipfel oder Bruchennarben. Der Sitz ist am ganzen Körper, am häufigsten vornehmlich an den Gliedmaßen (Handrücken, Unterschenkel). Bei der Erkennung ist an *der Trichophyten* oder *Blasomykose* durch Gewebsbild und mikroskopischen Befund abzugrenzen. Als Behandlung kommen neben Bädern mit übermangensaurem Kali, Abtragen der unterminierten Ränder mit Messer oder Gluhschlinge, Auskratzen mit scharfem Löffel, dem folgend eine Behandlung mit Zinnoberzinkpaste oder 1-prozentiger Pyrogallussäure in Form bzw. das Herausziehen im Gesunden.

### Folliculitis nuchae sclerotosans (Keloidakne, Dermatitis papillaris capillitii)

Diese Folliculitis ist ein nur bei Männern an der Nackenhaargrenze vorkommender, also geschlechtsgebundener Ausschlag. Follikulitiden wachsen sich hier zu derben Knoten aus (vgl. Abb. 125). Das dazwischenliegende Gewebe verdichtet sich zu einem sklerotischen Streifen an der Nackenhaargrenze. In ihm sieht man noch an einzelnen Stellen buschel- oder pinselförmig gruppierte Haare, während an anderen die Haaranlagen verodet sind. Schließlich entsteht über dem Nacken ein höckeriger haarloser keloidartiger Wulst. Das Leiden ist chronisch und kaum schmerzhaft. Wegen seines Sitzes wird es oft mit chronischer Nackenfurunkulose verwechselt. Davor sollte die Schmerzlosigkeit und das Fehlen erweichender Gewebsverdichtungen schützen. Als Behandlung sind Röntgenepilation und Abtragen der Knoten mit Diathermieschlinge dann vorzunehmen, wenn eine der Epilation angeschlossene örtliche Behandlung mit quecksilberhaltigem Pflaster oder eine Behandlung mit Kohlensäure versagt hat. Aussicht auf Erfolg hat gelegentlich das Abtragen mit der Diathermieschlinge und eine sofort anschließende Chaoulische Nahbestrahlung von 300 r bei einem Fokus-Haut-Abstand von 5 cm, die in 11-tägigen Abständen bis 2500–3000 r erreicht und zu wiederholen ist.

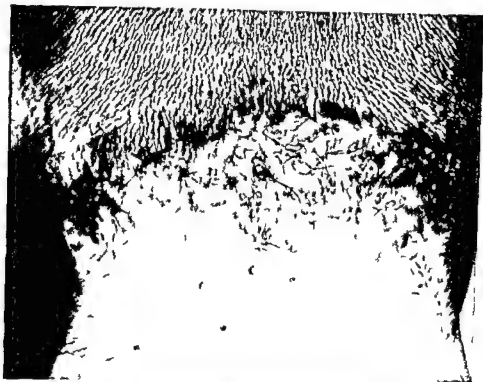


Abb 12) Iolliculitis nuchae sclerotisans (keloidal ne)

Die Akne conglobata Sie entwickelt sich schleichend aus Komedonen in Form von mehr oder weniger entzündlichen Knoten die zu Zusammenfluß Erweichung Durchbruch neigen Daß bei ihr die Iollikel eine ausgesprochene Neigung zur Wucherung nach der Tiefe und zur Verschmelzung haben zeigt das Auftreten von Doppelkomedonen und die Bildung größerer auch durchbrechender Retentionszysten So entstehen Tisteln langsam verlaufende Krusten tragende Geschwüre die mit runden oder unregelmäßigen mit serpiginösen Narben oder Bruckennarben abheilen Bevorzugt erl ranken junge Männer weniger ältere Erwachsene Die örtlichen Beschwerden sind verschieden Das Allgemeinbefinden ist bei dem chronischen Verlauf kaum gestört Der Sitz bevorzugt den Rumpf Gliedmaßen Hals Bei der Erkennung sind die indurativen Formen der Akne vulgaris erweichende tuberkulöse Herde spatsyphilitische Erscheinungen Pilzkrankungen wie Aktinomykose Blastomykose Sporotrichose mit den bekannten Verfahren abzutrennen Die Vorausage ist letzten Endes günstig die Behandlung undurchbar Zu versuchen sind Abbursten mit reiner Vlemmecke Lösung I roffnung der Abzesse Vereisung mit Kohlensäureeis Umstimmung durch Olobintineinspritzungen I igen vakzine Sexualhormone (Testoviron 2—3mal wochentlich 10 mg i m) innerlich Arsen Cytoibion

Auch die Folliculitis et Perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens (J Hoffmann) ist eine ebenfalls dem männlichen Geschlecht eigentümliche in ihren klinischen Erscheinungen (abszederende Knoten chronische Gewebgranulationen) der Akne conglobata ähnliche Erkrankung aber mit ausgesprochenem Sitz auf dem Kopf Auch ihre Erscheinungen heilen oftens mit Bruckennarben ab Die Behandlung ist die gleiche wie die der Akne conglobata

Pseudopelade Brocq Eine ohne Eiterung mit peripolarer Rotung beginnende zur Atrophie und dauerndem Haarschwund führende klinisch unmerkliche Entzündung der Kopfhaut ist die Pseudopelade Brocq Sie beginnt Frauen bevorzugend auf der Scheitelhöhe mit zahlreichen oder spärlichen haarlosen atrophischen Herden wie Fußstapfen im Schnee und schreitet meist unauffällig fort Abzugrenzen sind von ihr der atrophisierende I ichen ruber planus den mitunter typische Herde an der Mundschleimhaut oder am Körper begleiten oder

ein Erythematodes der Kopfhaut durch Beachtung seines hyperkeratotischen Pandes. Als *Be-  
handlung* kann eine Zinnober-  
oder Aureomycinsalbe versucht  
werden.

**Folliculitis decalvans capitis**  
Die chronisch *Folliculitis  
decalvans capitis* unter heidet  
sich von der *Pseudopelade  
Brix* durch einige stecknadel-  
kopf-große eitrige Follikulitiden  
und den geröteten Rand. Ihr ent-  
spricht am Bart die *Folliculitis  
decalvans barbae* oder *lupoid-  
Sykosis* mit Sitz an der Unter-  
kiefergegend. Beide führen zum  
dauernden Haarausfall. Die *Be-  
handlung* ist ziemlich machtlos.  
Schwefel, Teer, Aureomycin-  
Salben 2%ige Brillantgrünlösung  
können mit den anderen bei  
der Behandlung der Folliculitis  
corrogenes nach angegebenen  
Verfahren versucht werden.



Abb. 10

Folliculitis et Infolliculitis abscedens et suppurans

**Granuloma pediculatum** (pro-  
genium). Das *Granuloma pedi-  
culatum* ist eine erbsen bis  
haselnuß große meist gestielt aufsitzen-  
de pilzformige gutartige Epithelent-  
laste. Sie sitzt auf Granulations-  
geschwulst an Handen, Lippen, Mund-  
schleimhaut. Histologisch handelt es sich  
um Neubildungen von zum Teil mächtig  
erweiterten mit Endothelien gekleideten  
und mit roten Blutkörperchen angefüll-  
ten Gefäßen sowie um ein zunächst  
embryonal zelluläres später mehr  
fibroses Bindegewebe mit mehr oder  
weniger eingestreuten Bindegewebs-  
zellen.



Abb. 12.

Folliculitis decalvans barbae (Lupule Sykosis)

Die Ursache ist noch offen. Spezifi-  
sche Erreger sind nicht bewiesen. Be-  
ziehungen zu Staphylokokken und  
Streptokokken wahrscheinlich. Vorhan-  
denheit der Erkennung sind vom  
Klinischen her gewöhnliche Angiome  
(nicht epithelientlastet) langsame Ent-  
wickelung. Prodrumata selten. Karzi-  
nom an den Unterlippen ein Dermato-  
fibrosarcoma protuberans vegetierende  
Bromoderme anzuschließen. Sie sitzen  
alle breitenhaft auf Dauerneubildent-  
heiten. Die *Behandlung* besteht im  
Heraus-schneiden.

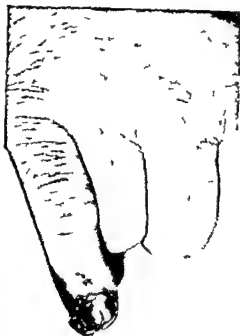


Abb. 129 Caruncloma pyogenum (Unterlippe)

Abb. 128

Caruncloma pyogenum am rechten Kleinfinger

## 2. Weitere exogen entstandene bakterielle Hautkrankheiten

### Ekthyma gangraenosum terebrans

Das Ekthyma gangraenosum terebrans setzt sich aus zahlreichen über den ganzen Körper verstreuten Pusteln mit zuweilen gestellter Mitte aus denen sich schnell linsenförmig bis erbsengroße, leicherschartig ausgestanzte Geschwüre mit unterminiertem Rand entwickeln zusammen. Es heilt mit scharf umschriebenen Narben ab. Befallen werden vor allem tuberkulose, Keuchhustenkranke und atrophische Kinder in den ersten Lebensjahren. Der bevorzugte Sitz ist der Rumpf, Rücken, Oberschenkel, der Ausgangspunkt oft das Gesäß, der Erreger in vielen Fällen der *Bacillus pyocyaneus*. Die Erkennung ergibt sich meist aus dem Zusammenhang. Die Abgrenzung hat papulonekrotische Tuberkulide zu berücksichtigen. Die Prognose hängt vom Allgemeinbefinden ab, eine Sepsis ist bei geschwächten Kindern möglich. Als örtliche Behandlung entfernt man zunächst die Krusten in Bädern mit übermangansaurem Kali, pudert die Geschwüre mit Dermatol oder Penicillinpuder ein bzw. legt eine Aureomycinsalbe auf. Immer ist der Allgemeinzustand durch gute Ernährung und Pflege zu heben.

### Diphtherie der Haut

Die Diphtherie der Haut findet man vorzüglich bei diphtheriekranken Kleinkindern, seltener bei Gesunden, in Form von oberflächlichen oder tieferen durch Diphtheriebazillen hervorgerufenen Hautgeschwüren, ebenso auf Wunden. Diese sind gewöhnlich mit einem weißlichen, speckigen Belag bedeckt und von einem geröteten, leicht infiltrierten Rand umgeben (*Diphtheria ulcerosa*). Als Sitz bevorzugen sie Schamlippen bei einer Vulvovaginitis diphtherica und Gesicht oder aufkeimpropt auf Iyodermen die Unterschenkel.

Eine andere, weniger kennzeichnende Form von Hautdiphtherie kann unter dem Bilde eines trockenen Ekzems der Ohrenfurche und der Nackenfalten auftreten. Vereinzelt sind Diphtheride bei Kindern mit einer ekzematösen Diphtherie der Ohrfalten als ekzematöse Erscheinungen am ganzen Körper beschrieben. Es konnte dabei eine Überempfindlichkeit gegenüber Bazillenproteinen bei fehlender Toxinallergie nachgewiesen werden. Die Erkennung ist nur durch mikroskopischen oder kulturellen Nachweis möglich. Die örtliche Behandlung besteht in Einpudern mit Jodoform in Kampferweinsteinverbanen, in Umschlägen mit Rivanol (1:1000) oder 1–2% iger wässriger Antiforminlösung, die allgemeine in Einspritzungen von Diphtherieheilserum (5000–20000 AI).

### 3 Exogen entstandene vorwiegend bakterielle und vorwiegend von Tieren übertragene Krankheiten mit Beteiligung der Haut

Bei bestimmten Berufen (Fleischer Abdecker Landleute Tierärzte) treffen wir häufiger auf Pilzkrankungen und auf bakterielle Erkrankungen der Haut die von Tieren auf den Menschen übertragen werden wie Schweinerotlauf Milzbrand Morbus Bang auf Viruskrankheiten wie die Maul und Klauenseuche Melker knoten

#### Erysipeloid (Rosenbach) (Erysipelasuum Schweinerotlauf)

Der Schweinerotlauf beginnt mit einer scharf abgegrenzten allmählich fortschreitenden Rotung ohne wesentliche Schwellung und ohne Fieber Geringe Schmerzen oder Jucken können sie begleiten Während die Ränder sich vorchieben wird die Mitte weißlichblau eine Beteiligung der Lymphknoten fehlt für gewöhnlich Ausrahmen und Gelenkerscheinungen Die Abheilung erfolgt bei einer Krankheitsdauer von etwa 3 Wochen von der Mitte her Vorzugsweise Sit sind Hände und Unterarme Die Ursache ist der Schweinerotlaufbazillus Da diese als Saprophyten weit verbreitet sind erkranken neben den erwähnten Berufen (Fleischer u. a.) noch andere Personen wie Kochinnen Hausfrauen überhaupt Menschen die mit Wild Geflügel und ihren Abfällen zu tun haben Voraussetzung für das Eindringen des Bazillus sind wie beim Erysipel kleine Verletzungen Die Erkennung ist leicht Vom Erysipel trennt das Erysipeloid der Mangel an Fieber die langsamere Ausbreitung die geringeren entzündlichen Erscheinungen vom Erythema chronicum migrans der schnellere Ablauf — Die Behandlung besteht in Einpinselung von Ichthiol Alkoholdunstverbänden Bestrahlungen mit Röntgenstrahlung in schweren Fällen in Einspritzungen des für den Menschen (ad usum humanum) bestimmten Rotlaufserums

#### Anthrax (Pustula maligna Hautmilzbrand)

Der Milzbrand entwickelt sich bei der unmittelbaren Ansteckung der Haut nach einigen Stunden meist unter Fieber als ein rotes Knötchen auf seiner Mitte erhebt sich bald eine mit Blut gefüllte Blase diese wandelt sich in der Folge unter einem starken Ödem der Umgebung in einen nekrotischen Schorf um kleinere Pusteln können sich anschließen Die benachbarten Lymphknoten schwellen an die Haut juckt Nach einiger Zeit löst sich der Schorf ab der Geschwürgrund heilt oder die Krankheit endet durch Übergang der Bazillen ins Blut als Sepsis tödlich das ist bei einem Lungen- und Darmmilzbrand die Regel Der Sitz an der Haut ist meist der Unterarm aber auch andere Körperstellen Die Ursache ist der leicht nachweisbare Milzbrandbazillus Voraussetzung für sein Eindringen in die Haut sind kleine Verletzungen Gefährdet sind außer den Berufen der Fleischer Abdecker Fellhändler Landleute Tierärzte Kürschner Arbeiter der Leder- und Bürstenindustrie auch mittelbare Übertragungen durch Rasierpinsel aus ausländischen Tierhaaren sind beobachtet worden

Die Voraussage ist immer zweifelhaft günstiger beim Sitz an den Gliedmaßen als im Gesicht bei Beteiligung innerer Organe schlecht Die Erkennung ergibt sich



Abb. 130 Milzbrandkarbunkel auf dem rechten Unterarm

aus Vorgeschichte (Beruf) Entwicklung und mikroskopischem Bazillennachweis. Bei der Abgrenzung von einem Furunkel oder Karbunkel ist die fehlende Schmerzhaftigkeit zu beachten. Die Behandlung besteht in Ruhigstellung, Alkoholliniment verbunden, in Sulfadiazinpräparaten im Verein mit Penicillin (8–10 Mega Einheiten) oder in frühzeitigem Einspritzen von Milzbrandserum (ad usum humanum) (10–50 cem) intramuskulär. Beim Übergang der Bazillen ins Blut gibt man das Serum gleichzeitig noch intravenös.

### Mallens (Rotz)

Akute Formen des Rotzes mit ihren schweren Allgemeinerscheinungen, hohem Fieber, pustulösen Ausschlägen, führen rasch zum Tode.

Bei dem chronischen Rotz der Haut und Schleimhaut entwickeln sich wulstartige aneinandergereihte Rotzknoten an der Nase und im Munde. Durch ihren

Zerfall bilden sich unregelmäßige Geschwüre mit zerfressenen Rändern und lebhaft wucherndem Grund; sie erinnern an tuberkulöse oder syphilitische Geschwüre, zumal wenn sie an der Nase, Nasenschleimhaut oder am Gaumen sitzen. Die Lymphknoten sind mitbeteiligt. Erheilt oft, aber auch nach Jahren wieder akut aufflammen und tödlich enden. Die Ursache ist der gramnegative Rotzbazillus, der wird von rotzkranken Pferden, Eseln auf die menschliche Schleimhaut und Haut übertragen. Die Voraussage ist auch bei der chronischen Form stets zweifelhaft. Die Erkennung gründet sich auf den Nachweis der Rotzbazillen auf Hautimpfungen mit Mallens, Komplementbindung und Tierversuche durch intraperitoneale Meerschweinchenimpfung, ihr folgt eine typische Hodenerkrankung mit positivem Bazillenbefund. Dem chronischen Rotz ähneln Herde eines Lupus vulgaris und einer Spätsyphilis. Die Behandlung besteht in aktiver Immunisierung mit abgetöteten Rotzulturen, Jodkalium, Salvarsan und Coldeminspritzungen können versucht werden. Absonderung ist nötig. Die Krankheit ist anzeigepflichtig.

### Morbus Bang (Brucellose)

Der Morbus Bang, erzeugt durch den dem *Microbacillus melitensis* verwandten *Bacillus abortus* bzw. *Brucella Bang*, beginnt nach einer Inkubationszeit von 2–3 Wochen und führt, wenn auch sehr selten, neben dem andauernden Fieber und entsprechenden Allgemeinerscheinungen wie Kopfschmerzen, Schüttelfrost und orthelien Erscheinungen wie Milzschwellung, Hoden- und Nebenhodenentzündung, einmal zu papulösen, hämorrhagischen, bullösen, Dermatitis herpetiformis ähnlichen Ausschlägen an Händen und Füßen. Derartige Haut

erscheinungen werden besonders bei Personen die sich bei geburtshilflichen Eingriffen (Tierärzte Schäfer) an erkrankten Tieren ansterken gesehen und sind als echte allergische Reaktionen der Haut gegenüber den Toxinen dieser Bakterien aufzufassen. Die *Voraussetzung* hat mit einer Sterblichkeit von etwa 2—3 zu rechnen. Die *Erkennung* ist schwierig. Beweisend ist der Nachweis von Bakterien im Blute. Ein Agglutinationstiter von 1:100 ist positiv. Eine Perkutanprobe mit dem Febris undulans Diagnosticum der Behringwerke Marburg als Salbo ist zu versuchen. Ihr positiver Ausfall gleicht dem einer Moro-Tuberkulinprobe, auch die Kultur und die Komplementbindung sind zu kanalisieren. Die *Behandlung* steht in Febris undulans Vakzine (5—8 Einspritzungen alle 2—3 Tage 50—500 Millionen Keime) in Chinin im Verein mit Pyramidon.

### Tularamie (Hasenpest)

Mit dem Namen Tularamie (Tulare) eine Leidschaft in Kalifornien) wird eine durch das den Brucellen verwandte Bacterium tularense hervorgerufene Seuche bei wildlebenden Nagern (Hasen Kaninchen u. a.) bezeichnet. Sie wurde von McCoy 1911 in Kalifornien beobachtet. Ein Übertragung auf den Menschen wurde 1936/37 in Österreich im Anschluß an die bei der Zubereitung geschossener Hasen zugezogenen Verletzungen und später in Deutschland bei Merkenburg im Taubertal beobachtet. Überträger können auch Zecken Fliegen ja durch Kaltblüter (Frosche) versucht. Bäche sein.

Die klinischen Erscheinungen sind beim Menschen wechselnd. Fieber Kopfschmerzen begleitet. Schmerzen im ganzen Körper und mitunter Erbrechen ein Bild das zunächst an Grippe denken läßt. Nicht immer sieht man an den Haut Eintrittsstellen des Erregers multiple papulo-pustulöse Primäraffekte mit Lymphknotenschwellungen ähnlich der Tuberculosis colliquativa in der Nachbarschaft die später allgemein werden können und zerfallen können oder eine Konjunktivitis. Exantheme (Tularamide) meist von der Art des Erythema exudativum multiforme treten bei einzelnen auf. Die *Erkennung* gestattet die Agglutinationsprobe mit dem Bacterium tularense. Sie ist mit einem Titer von 1:100 und darüber beweisend für Tularamie ebenso der positive intrakutane Hauttest mit 0,1 cem Tularin einem aus Tularamiebakterien gewonnenen Stoffwechselprodukt. Agglutination und Hauttest erweisen sich als gleichwertig. Die Agglutinine bestehen längere Zeit. Die *Behandlung* ist örtlich symptomatisch (heiß Umschlag) und wird durch intrakutane Einspritzungen steigender Einziggaben von 1:100.000 bis 1:100 des Impfstoffes der Tularamie unterstützt.

### Ulcus tropicum

Das Ulcus tropicum ist ein in Breite und Tiefe wuchernde stinkendes Geschwür das weitgehende Gewebseinschmelzungen verursacht. Es bevorzugt das untere Drittel der Unterextremität (Knochenlegende) oder den Fuß. Der Verlauf geht von geringen Gewebeerkrankungen (Sanitätschwunden Quetschungen) aus. Das Geschwür wächst ganz langsam bleibt dabei kreisförmig und bedeckt sich mit einem zähflüssigen gelblichen stinkenden Schleim der bisweilen Pseudomembranen bildet. Die Umgebung ist mäßig ödematös. Es befallt oft barfußlaufende Eingeborene enthält im Ausstrich die fusospirilläre Symbiose. Die *Ursache* ist noch nicht vollkommen geklärt. Während man oberflächlich alle möglichen Mikroben findet überwiegen in den tieferen Schichten zwei Gruppen spindelförmige Bacillen und Spirillen wie wir sie bei der Eitrige Haut Vincent dem Hospitalbrand als Symbiose antreffen. In neuerer Zeit ist von Melezer als weitere Symbiose das eines Virus mit verschiedenen anderen Erregern nachgewiesen worden. Das Virus soll auf schon bestehende Pyodermien gebracht auch diese gangbar machen.

Die *Erkennung* ergibt sich durch das Aussehen Entstehung und den Nachweis der fusospirillären Symbiose. Die *Voraussetzung* ist je früher behandelt wird um so günstiger. Die *Behandlung* erfordert öfters einen Wechsel an sich brauchbare Mittel wie Jodoform Jodtinktur Probalsam Aufstreuen von Balsarsan 10—20 Pyrogallolpulver Umschläge mit Karbolsäure Salicylsäure Iodessig (1 m) Terramycinol.



## IV Durch Protozoen bedingte exotische Erkrankungen

*Framboesia tropica* (Yaws, Pian)

Die tropische Framboesia ist in ihren Erscheinungen eine syphilisähnliche aber durchaus von der Syphilis verschiedene Tropenkrankheit sie wird durch die 1903 von Castellani entdeckte *Spirochaeta pertenuis sine pallidula* u. *Treponema pertenuis sine pallidulum* hervorgerufen. Diese Spirochäte ist weder morphologisch noch färberisch noch kulturell von der *Spirochaeta pallida* mit Sicherheit zu unterscheiden. Der grundlegende Unterschied ist das verschiedene biologische Verhalten im angesteckten Körper. Der Framboesia-erreger bevorzugt das mesodermale Gewebe er ist mesodermotrop. Das erklärt auch den unterschiedlichen klinischen Verlauf der beiden Krankheiten. Nach einer etwa dreiwöchigen Inkubationszeit kommt es wie bei der Syphilis zu einem meist unbeachtet bleibenden papillären Primäraffekt der meist weiterbesteht (Mothe Yaws Madre Buba). Im Beginn fehlt ihm die Nekrose später kann sie plötzlich eintreten. Der Primäraffekt der Syphilis verschwindet bald nach dem Ausbruch der Sekundärausschlägen. Nach weiteren drei oder mehr Wochen entsteht auch bei der Framboesia ein makulo papulöser später himbeerartiger frambosiformer Ausschlag im Gesicht an Nase und Kinn und am Körper das Framboesid. Ringförmige Bildungen sind ebenso anzutreffen. Im Gegensatz zur Syphilis bleibt bei der Framboesia der Mutterherd und die weitere Aussart auf die Haut beschränkt (unbedeckt) Körperteile obere und untere Gliedmaßen gelegentlich juxtaartikuläre Knoten bildend bevorzugend. Die Lymphknoten sind gering die Schleimhäute kaum beteiligt. Iritis Periostitis auch Spätformen als ulzero serpiginosa Erscheinungen nach Art der Syphilis sind beobachtet. Geschwüre der Spätzeit können auf Schleimhaut Knorpel und Knochen übergreifen. Im kälteren tropischen Gebirge bei Höhen über 600 m ziehen sich die frambosiformen Hautherde auf die Körperöffnungen zurück. Die Rückenmarksfähigkeit zeigt nur Veränderungen ebenso wenig innere Organe Herz Gefäße Plazenta bleiben verschont. Daher gibt es auch keine angeborene Framboesia. Europäer erkranken ausnahmsweise. Die Übertragung ist meist eine außer geschlechtliche wohl mittelbare durch Insekten. Die Erkennung ist nicht schwer der Spirochätennachweis der gleiche wie bei der Syphilis. Ein positives WaR ist nicht zur Abgrenzung gegenüber der Syphilis verwertbar da sie auch bei Framboesia positiv ist. Die Behandlung besteht in Gaben von Salvarsin oder Solvarsin einem 40% 3 acetylaminophenylarsinsäuren Aethanolamin (subkutan oder intramuskulär in gebrauchsfertigen Ampullen von 2 l und 5 cem) oder in Wismut bzw. Penicillineinspritzungen.

## Pinta (Pintofarbflechte)

Bei der Pinta der Tropen und Subtropen handelt es sich um eine meist bei Indianern vorkommende chronische Infektionskrankheit mit einem papulartigen Primäraffekt und stets oberflächlichen erythematö squamosen Sekundärausschlägen (Pintid) mit Anschwellung der Lymphknoten gelegentlich werden auch juxtaartikuläre Knoten beobachtet. Im Spätstadium treten vielfarbige Leelö auf. Innere Organe und Nervensystem scheinen nicht befallen zu werden. Lastalle Krankheiten zeigen positive Seroreaktionen. Pinta kann mit Erfolg auf Syphilis übertragen werden. — Der Erreger das *Treponema pinta* oder *Treponema carati*um (Brumpt) ist morphologisch und färberisch nicht vom Erreger der Syphilis und Framboesia abzutrennen und auf Laboratoriumstiere nicht übertragbar. Er wird ständig in der Lymph oberflächlicher Lymphknoten unbehandelter Fälle gefunden. Die Inkubation schwankt zwischen 1–3 Wochen. Die Krankheit wird durch Berührung von Mensch zu Mensch erworben nicht durch den Geschlechtsverkehr. Die Behandlung entspricht jener der Framboesia (Salvarsin Wismut Penicillin). Die Prognose ist günstig. Positive Seroreaktionen lassen sich kaum beeinflussen sie fehlen im Primärstadium und bis zu 80% im Sekundärstadium und in 100% im Spätstadium vorhanden.

## Leishmaniasis ulcerosa cutis (Delhi Aleppo Balra Orientbeule)

Die Orientbeule ist in einigen Gegenden von Afrika und Asien eine endemische Hautkrankheit und sporadisch gelegentlich in Italien Sizilien Sardinien Griechenland Portugal Spanien zu finden. Sie wird durch Insektenstiche (Sandfliegen) seltener durch Kontakt ansteckung übertragen und durch die *Leishmania tropica* (Wright) verursacht. Nach einer Inkubation von etwa 10 Tagen entwickeln sich rote bis braunrote langsam wachsende geschwung zerfallende fast schmerzlose Knoten mit Sitz an unbedeckten Körperstellen besonders an Händen Gesicht Füßen. Auch lupusähnliche Bildungen kommen vor. Nach jahrelangem Bestand vernarbt das Geschwür. Benachbarte Lymphknoten können anschwellen. Die Krankheit hinterläßt für gewöhnlich eine Immunität. Rückfälle sind trotzdem möglich. Die mittel und südamerikanische bosartige Abart sind die *Boubas* (Brasilien). Die *Erkennung* ergibt sich aus Sitz und chronischem Verlauf unter Berücksichtigung der Gegend in der die Krankheit erworben wurde. Die Erreger sind im abgeschabten Gewebsausstrich mit Giemsa färbung nachzuweisen dabei sind die Endothelzellen mit Leishmaniaseparasiten vollgepfropft.

Die *Behandlung* besteht in intravenösen Einspritzungen von Fuadin Neostibosan Solustibosan (0.1–0.15 pro kg Körpergewicht) oder örtlich Atebrin in die Veränderungen. Sie kann örtlich durch Ätzungen mit Kohlensäureschnee oder konzentrierten Lösungen von übermangansaurem Kali unterstützt werden ebenso durch Röntgenintensitätsstrahlungen. Grenzstrahlen Vorbeugend ist der Schutz vor Sandfliegen in einem endemischen Gebiet die wirksamste Maßnahme (Sandfliegennetze DDT).

## V Chronische bazillare Erkrankungen

### Hauttuberkulose

#### Allgemeines

Hauttuberkulosen sind alle jene Veränderungen der Haut die durch den 1892 von Robert Koch entdeckten Tuberkelbazillus oder durch die in ihm enthaltenen Stoffe nach seiner Auflösung im Körper unmittelbar hervorgerufen werden. Am häufigsten ist der Erreger der *Typus humanus* des Bazillus seltener der *Typus bovinus* ausnahmsweise der *Bazillus der Vogeltuberkulose*. Der Anteil des *Typus bovinus* als Erreger der Hauttuberkulose beträgt in Land und Stadt etwa 12 bis 14%. Er ruft ebenso wie der *Typus humanus* die verschiedenen Formen von Hauttuberkulose hervor. Ansteckungen mit dem Huhnertuberkelbazillus sind bisher vereinzelt geblieben. In der Regel trifft die Ansteckung schon auf einen mit Tuberkelbazillen in Betührung gekommenen Körper entweder von außen her oder durch Verschleppung auf dem Lymph- und Blutwege. Nicht nur die gutartigen chronischen Miliartuberkulosen der Haut die Tuberkulide sondern auch die überwiegende Zahl der Lupus vulgaris Fälle beruhen vergleichbar den Augen tuberkulosen vorwiegend auf hamatogener Streuung und sind nur ausnahmsweise eine selbständige Erkrankung. Meist sind sie das Fernsymptom eines primären tuberkulösen Körperherdes der keine klinischen Erscheinungen machen muß. Ebenso sind die verkalkten Formen der Hauttuberkulose vorwiegend Superinfektionen bereits Tuberkulöser mit eigenen oder fremden mitunter vom *Typus bovinus* stammenden Bazillen. Vereinzelt bleibt immer die unmittelbare Ansteckung der Haut eines bis dahin noch tuberkulosefreien Körpers die primäre Hauttuberkulose. Eine solche ist die sogenannte *Beschneidungstuberkulose* bei einer von einem lungenkranken Rabbiner ausgesaugten Beschneidungswunde. Diese

*primare Hauttuberculosis* verhält sich wie die Meerschweinchenimpfung des gesunden Meerschweinchens im Kochschen Grundversuch, d. h. nach 2–3 Wochen entstehen an der Eintrittsstelle Geschwüre mit Verkasung der Lymphknoten es folgt eine fortschreitende Allgemeindurchseuchung

Für die verschiedenen Formen der *Hauttuberculosis* gibt es eine Reihe allgemeiner Erkennungsmöglichkeiten von allerdings unterschiedlichem Werte. Obenin steht der Nachweis des *Tuberkelbazillus* im Ausstrich Schnitt durch den Tierversuch (Meerschweinchen) und durch die Kultur. An Beweis folgt der Nachweis des *Tuberkelbazillus* aus seinen biologischen Reaktionen d. h. dem Verhalten des Körpers auf Tuberkulinzufuhr und dem Aufbau des Gewebsbildes. Das *Tuberkulin* ist kein primäres Gift wie das Tetanus- oder Diphtherietoxin deshalb ist es auch bei einem vorher nie mit Tuberkelbazillen in Berührung gekommenen Körper ohne jede Wirkung. Erst der die Tuberkelbazillen beherbergende Körper liefert einen Stoff (Antikörper) der das Tuberkulin wahrscheinlich abbaut und aufschleicht. Hauptbildungsstätte dieses Tuberkulinantikörpers ist das tuberkulöse Gewebe selbst. Liegt diese Antikörperbildung darnieder wie z. B. ständig bei fortschreitender Lungentuberculose oder vorübergehend während der Masern Keuchhusten Windpocken, dann fehlt unter Umständen das Ansprechen auf Tuberkulin. Die Tuberkulinallergie ist eine Immunitätserscheinung eine vollkommene Immunisierung, gegen lebende Tuberkelbazillen tritt nicht ein.

Wir haben verschiedene Arten von Tuberkulinen. In der Dermatologie spielt immer noch das älteste 1890 herausgekommene Tuberkulin das Alt-Tuberkulin A T Koch die Hauptrolle. Es enthält neben den in Glycerin löslichen Absonderungsstoffen der Tuberkelbazillen (Toxine) die beim Linsampfen aus der Nährbouillon extrahierten Bestandteile der Bakterien (Leiber (Indotoxine). Die diagnostische Tuberkulinsalbe nach Moro ist aus Tuberkulin und Tuberkelbazillen Antigenen in Salbenform zusammengesetzt.

*Positive Tuberkulinreaktionen* zeigen für gewöhnlich nur ganz allgemein an daß der Körper in Berührung mit Tuberkelbazillen gekommen ist oder war. Von den verschiedenen *Tuberkulinreaktionen* ist für die tuberkulöse Natur einer fraglichen Hautveränderung nur die örtliche Reaktion im Krankheitsherd nach subkutaner Tuberkulinzufuhr wenn diese nicht gleichzeitig Allgemeinerscheinungen wie Fieber ausgelöst hat beweisend. Nach subcutanen Tuberkulingaben von  $\frac{1}{10}$  l oder 5 mg gegeben in Abständen von 2–3 Tagen beginnend mit der niedrigsten Einzelgabe zeigt sich bei positivem Ausfall eine Anschwellung des fraglichen Herdes unter gleichzeitigem Auftreten eines 2–10 mm breiten roten Randes. Eine negative Reaktion sagt allerdings wie jede andere negative biologische Reaktion nichts gegen die tuberkulöse Natur der fraglichen Erscheinung aus.

Die sonst gebräuchlichen *Tuberkulinzuführungen in die Haut* haben für die Feststellung einer fraglichen Hauterscheinung als tuberkulöse keine allzu große Bedeutung. Ihr positiver Ausfall weist nur auf eine allgemeine Tuberkulinempfindlichkeit (Tuberkulinallergie) der Haut hin. Natürlich kann es durch derartige Tuberkulingaben auch einmal zu einer örtlichen Reaktion im Krankheitsherd kommen die dann die gleiche Beweiskraft der subcutanen Zuführung unter den gleichen Einschränkungen hat.

Tuberkulinzuführungen in die Haut sind *percutan* durch Einreiben einer Tuberkulinsalbe wie Ektebin möglich *inutan* durch Einbringen eines Tropfens A T Koch

nach Aufrauen der Haut mit einem Bohrer als Reaktion nach Pirquet und intrakutan durch Einspritzen entsprechender verdünnter Tuberkulinlösungen in der Menge von 0,1 als Reaktion nach Mendel Escherich Die *Ophthalmoreaktion* nach Wolf Eisner Calmette spielt für die Dermatologie keine Rolle

Eine gewisse praktische Bedeutung darf noch die *Tuberkulinkontrastprobe* angewandt als Morosche oder Pirquetsche Probe beanspruchen

Sie besteht in folgendem Vorgehen Mit Ektibia (s. o.) wird ein markstückgroßer Bezirk der verdächtigen Hautstelle und ein ebenso großer mit entsprechendem Sitz an unveränderter Haut eingerieben oder es wird die Pirquetsche Probe angestellt Die Probe ist verwertbar wenn in den folgenden Tagen eine wesentlich stärkere Rotung der kranken gegenüber der gesunden Hautstelle eintritt Geringe Unterschiede beweisen nichts

Für die diagnostische Bewertung der Tuberkulinreaktionen muß man noch wissen daß die Tuberculosis lichenoides ebenso wie am Auge die Conjunctivitis phlyctenulosa meist hochgradig empfindlich gegenüber Tuberkulin ist daß papulonekrotische Tuberkulide das Erythema induratum mitunter hochgradig mitunter kaum reagieren daß der Lupus miliaris faciei das Boecksche Sarkoid das Granuloma anulare des ofteren tuberkulinuntermpefindlich nie erhöht empfindlich sind und daß nicht alle Herde eines Lupus vulgaris bzw einer Tuberculosis luposa oder anderer Hauttuberkulosen immer deutlich und gleich stark ansprechen *Therapeutische Tuberkulinufuhr* in das Unterhautzellgewebe bewahrt sich auch heute noch gelegentlich als Behandlung bei Tuberkuliden

An Nebenerscheinungen sind früher *Tuberkulinexantheme* bei den hohen Einzelgaben häufiger gesehen worden heute kommen sie ausnahmsweise bei der diagnostischen Anwendung vor sie sind oft mäsernähnlich begleitet von Fieber

Eine andere biologische Reaktion die *Komplementbindungreaktion* auf Tuberkulose durch den Nachweis von Antikörpern im Blute hat für die Hauttuberkulose keinen praktischen Wert man findet sie auch häufiger bei den indurierten Formen der Akne vulgaris und bei der Akne conglobata

Aus dem Gewebsbild läßt sich trotz Anwesenheit von Langhansschen Riesenzellen Epitheloidzellen untermischt mit mehr oder weniger Lymphoid und Plasmazellen bei Fehlen von Tuberkelbazillen nicht allzuviel entnehmen denn ähnliche histologische Bilder sehen wir auch bei anderen chronischen Infektionskrankheiten wie Syphilis und Lepra chronisch vegetierenden Pyodermien

Noch weniger ist es gerechtfertigt aus dem *Zusammenvorkommen einer fraglichen Hauterscheinung mit sicherer Hauttuberkulose* auf eine tuberkulose Herkunft der fraglichen Erscheinungen zu schließen

### Besonderes

**Hauttuberkulosen** sind klinisch sehr vielseitig ihre Bilder entsprechen einer besonderen Reaktionslage des Gewebes und der betreffenden Gewebsschicht Ein Übergang der einen in die andere Form beweist einen Wechsel dieser Reaktionslage und der Schicht Wir teilen im folgenden ihre mannigfachen Formen in solche ein die vorzugsweise wie die entsprechenden Erscheinungen einer Spatsyphilis örtlich in Einzelherden auftreten und sich ausbreiten und in solche die sich vor

*primäre Hauttuberkulose* verhält sich wie die Meerschweinchenimpfung des gesunden Meerschweinchens im Kochschen Grundversuch d. h. nach 2–3 Wochen entstehen an der Eintrittsstelle Geschwüre mit Verkasung der Lymphknoten es folgt eine fortschreitende Allgemeindurchseuchung

Für die verschiedenen Formen der *Hauttuberkulose* gibt es eine Reihe allgemeiner Erkennungsmöglichkeiten von allerdings unterschiedlichem Werte. Obenan steht der *Nachweis des Tuberkelbazillus im Ausstrich, Schnitt durch den Tuerversuch* (Meerschweinchen) und durch die *Kultur*. An Beweisraft folgt der *Nachweis des Tuberkelbazillus aus seinen biologischen Reaktionen* d. h. dem Verhalten des Körpers auf Tuberkulinzufuhr und dem Aufbau des Gewebsbildes. Das *Tuberkulin* ist kein primäres Gift wie das Tetanus- oder Diphtherietoxin deshalb ist es auch bei einem vorher nie mit Tuberkelbazillen in Berührung gekommenen Körper ohne jede Wirkung. Erst der die Tuberkelbazillen beherbergende Körper liefert einen Stoff (Antikörper) der das Tuberkulin wahrscheinlich abbaut und aufschlüsselt. Hauptbildungsstätte dieses Tuberkulinantikörpers ist das tuberkulöse Gewebe selbst. Liegt diese Antikörperbildung darnieder wie z. B. ständig bei fortschreitender Lungentuberkulose oder vorübergehend während der Masern, Keuchhusten, Windpocken, dann fehlt unter Umständen das Ansprechen auf Tuberkulin. Die Tuberkulinallergie ist eine Immunitätserscheinung: eine vollkommene Immunsierung gegen lebende Tuberkelbazillen tritt nicht ein.

Wir haben verschiedene Arten von *Tuberkulinen*. In der Dermatologie spielt immer noch das älteste 1890 herausgekommene Tuberkulin das *Alt-Tuberkulin A T* Koch die Hauptrolle. Es enthält neben den in Glycerin löslichen Absonderungsstoffen der Tuberkelbazillen (Toxine) die beim Eindampfen aus der Nährbouillon extrahierten Bestandteile der Bakterienleiber (Indotoxine). Die diagnostische Tuberkulinsalbe nach Moro ist aus Tuberkulin und Tuberkelbazillen Antigenen in Salbenform zusammengesetzt.

*Positive Tuberkulinreaktionen* zeigen für gewöhnlich nur ganz allgemein an, daß der Körper in Berührung mit Tuberkelbazillen gekommen ist oder war. Von den verschiedenen *Tuberkulinreaktionen* ist für die tuberkulöse Natur einer fraglichen Hautveränderung nur die örtliche Reaktion am Krankheitsherd nach subkutaner Tuberkulinzufuhr wenn diese nicht gleichzeitig Allgemeinerscheinungen wie Fieber ausgelöst hat, beweisend. Nach *subkutanen Tuberkulingaben* von  $\frac{1}{10}$  l oder 5 mg gegeben in Abständen von 2–3 Tagen beginnend mit der niedrigsten Einzelgabe zeigt sich bei positivem Ausfall eine Anschwellung des fraglichen Herdes unter gleichzeitigem Auftreten eines 2–10 mm breiten roten Randes. Eine *negative Reaktion* sagt allerdings wie jede andere negative biologische Reaktion nichts gegen die tuberkulöse Natur der fraglichen Erscheinung aus.

Die sonst gebräuchlichen *Tuberkulinzuführungen in die Haut* haben für die Feststellung einer fraglichen Hauterscheinung als tuberkulöse keine allzu große Bedeutung. Ihr positiver Ausfall weist nur auf eine allgemeine Tuberkulinempfindlichkeit (Tuberkulinallergie) der Haut hin. Natürlich kann es durch derartige Tuberkulingaben auch einmal zu einer örtlichen Reaktion am Krankheitsherd kommen die dann die gleiche Beweiskraft der subkutanen Zuführung unter den gleichen Einschränkungen hat.

Tuberkulinzuführungen in die Haut sind *percutan* durch Einreiben einer Tuberkulinsalbe wie Fktcbin möglich. *kutan* durch Einbringen eines Tropfens A T Koch

gekennzeichnet durch das Auftreten von Knoten die in Geschwüre übergehen und mit Narben abheilen können Diese *Lupusnoten* oder *Lupusflecke* sind die *Primarefflores* an denen mit ihnen beginnt jeder *Lupus vulgaris* Sie erscheinen zunächst als stecknadelkopfgröße rotbraune von einer dünnen gespannten Epidermis überdeckte Herde und sind nichts anderes als eine Anhaufung gewissermaßen von unten an die Epidermis gepreßter histologischer Tuberkel Bei Druck mit dem Glasspatel —

Diaskopie — nehmen sie eine matt gelbe von dem Kutisinfiltrat herrührende Farbe an Bei Druck mit einer geknopften Sonde sinkt diese wegen Zerstörung der elastischen Fasern unter leichter Blutung in die Tiefe ein Die klinischen Sonderformen des *Lupus* an Haut und Schleimhaut sind wieder um sehr vielseitig Bestehen diese Lupusflecke in ursprünglicher Größe Monate und Jahrehindurch nebeneinander so sprechen wir von einer *Tuberculosis luposa plana maculosa* (Abb 133) nehmen sie an Breite und Höhe zu schließen sie sich zu größeren Knoten zusammen die die Haut überragen so ist es ein *Lupus tumidus* Das Gewebsbild der Lupusflecke und ihre leichte Verletzlichkeit erklärt in den entsprechenden Fällen auch eine Umwandlung in leicht blutende Geschwüre mit scharfen weichen Rändern und schlaffem Grunde eine Lupusform die wir *Lupus exulcerans* bzw *Tuberculosis luposa exedens* nennen Durch Eintrocknen der Absonderungen und Sekundärinfektionen bilden sich die Krusten der *Tuberculosis luposa crustosa* Schreiten die luposen Geschwüre oder überhaupt der



Abb 131

Beginn der Tuberculosis luposa auf der Nasenwurzel



Abb 13 Tuberculosis luposa an Ohr und Wange

dringlich auf dem Blutwege schubweise exanthematisch, wie die entsprechenden Erscheinungen einer Fruehsyphilis aussaen, die *Tuberkulide*

Mit diesen Erkrankungen ist die Bedeutung der Tuberkulose fur die Haut nicht erschopft die Haut kann auch noch mittelbar beteiligt sein So fuhrt die Nierentuberkulose zum Morbus Addison Eine Allgemaintuberkulose begunstigt die Entstehung tuberkulose kachektischer Zustande der Haut (Pigmentierungen Pityriasis tabescentium) gewisser Purpuraformen, Hyperhidrosis der Tuberkulosen die Empfanglichkeit fur die Pilze der Pityriasis versicolor usw Als eine Krankheit mit fraglichen Beziehungen zur Tuberkulose in gewissen Fallen gilt auch heute noch, nicht in seiner Gesamtheit der chronische Erythematodes

### Übersicht über die Hauttuberkulosen

	I Vorzugsweise örtlich in Einzelherden auftretend und sich ausbreitend	II Schubweise exanthematisch sich ausbreitend (Tuberkulide)	III Krankheiten mit fraglicher Beziehung zur Tuberkulose
1	Tuberculosis cutis luposa (Lupus vulgaris)	Tuberculosis cutis lichenoides (Lichen scrofulosorum)	Der chronische Erythematodes
2	Tuberculosis cutis colligativa cutanea et subcutanea (Skro- fuloderm) (erweichende Tuberkulose der Haut und der Unterhaut)	Tuberculosis papulo necrotica (Papulo nekrotische Tuberku- lide)	
3	Tuberculosis cutis verrucosa und Verruca necrogenica (warzenformige Hauttuber- kulose und Leichentuberkel)	Tuberculosis luposa miliaris disseminata faciei (Lupus miliaris faciei)	
4	Tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae (das tuberkulose Haut und Schleimhautgeschwür)	Tuberculosis indurativa cutanea et subcutanea (Erythema indu- ratum Bazin und subkutane Sarkoide Darier)	
5		Gruppe der Boeckschen Krank- heit (miliares Lupoid Lupus per- nio Morbus Besnier Boeck Schaumann)	
6		Gianuloma anulare	

Vorzugsweise örtlich in Einzelherden auftretende  
und sich in solchen ausbreitende Hauttuberkulosen

#### Tuberculosis cutis luposa (Lupus vulgaris)

Die Tuberculosis cutis luposa ist die häufigste Form der Hauttuberkulose sie verläuft chronisch über Jahrzehnte sich hinziehend als flächenhafte Erkrankung der Haut, ihrer tieferen Schichten und der angrenzenden Schleimhäute Sie ist

bezeichnete Form stehen hornige warzenartige Auflagerungen im Vordergrund so haben wir einen *Lupus verrucosus* der nicht mit der ohne Lupusflecken auftretenden *Tuberculosis cutis verrucosa* zu verwechseln ist vor un Über den ganzen Körper verstreute gleichzeitig oder nacheinander auf dem Blutwege entstandene Herde ergeben das Bild des *Lupus disseminatus* mit dem Beinamen *posteroanthematicus* weil diese Form sich bei Kindern oft als an exanthematische Erkrankungen wie Masern Windpocken Keuchhusten anschließt

Die häufigsten klinischen Formen der *Tuberculosis cutis luposa* sind die flachen die knotigen kuppelförmigen und die serpiginösen Stets vorhandene Selbstheilungsbestrebungen führen zu Narben in denen aber wieder neue Lupusflecke aufschießen Die menschliche Haut hat die Neigung auf das chronisch einwirkende Tuberkelbazillengift mit einer Überproduktion von entzündlichem Granulationsgewebe zu antworten Werden bei der Behandlung nicht alle in der Tiefe sitzenden Herde zerstört so kommt es in den Narben immer wieder zu Rückfällen bei gleichzeitigem Fortschreiten der Pandbezirke

An der Schleimhaut mit ihrem dünnen Epithelüberzug finden wir nicht die Lupusflecke der Haut sondern ihnen entsprechende grauglasig durchscheinende Knotchen Sie zerfallen bei der geringsten Verletzung oder aus sich her aus Geschwüre erscheinen dann als Wunden mit weichen kirschenroten Pan-



Abb 136 *Tuberculosis luposa tumida* (Tumulusform) am Ohrläppchen



Abb 137 Hamatogene *Tuberculosis luposa*

Grund gelegentlich wuchert Diese Neigung zu Geschwursbildung bedingt an der Schleimhaut viel ausgesprochener als auf der Haut





Abb 133 *Tuberculosis luposa plana maculosa* am Halschafft



Abb 134 Lupusfleck unter Glasspatel druck (Diaskopie)



Abb 135 *Tuberculosis luposa tumida* des Gesichtes

Lupus bei Ansätzen der Selbstheilung in der Mitte am Rande fort so können bogenförmig begrenzte Herde und damit das Bild der *Tuberculosis luposa serpiginosa* zustande kommen Gerade sie findet sich häufig bei älteren Leuten Ist die Entwicklung einer flachbleibenden *Tuberculosis luposa* von Schuppenbildung beherrscht so kommt es je nach der Form dieser Schuppung auf grobem Grunde zu einem *Lupus psoriasiformis* oder  *pityriasiformis* Bevorzugen diese Schuppen die Follikelmündung bei starker Rotung der Randteile so entsteht eine seltenere wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem *Erythematodes* als *Lupus vulgaris erythematoides*

bezeichnete Form stehen hornige warzenartige Auflagerungen im Vordergrund so haben wir einen *Lupus verrucosus* der nicht mit der ohne Lupusflecken auftretenden *Tuberculosis cutis verrucosa* zu verwechseln ist vor uns Über den ganzen Körper verstreute gleichzeitig oder nacheinander auf dem Blutwege entstandene Herde ergeben das Bild des *Lupus disseminatus* mit dem Beinamen *postexanthematicus* weil diese Form sich bei Kindern oft ers in exanthematische Erkrankungen wie Masern Windpocken Keuchhusten anschließt

Die häufigsten klinischen Formen der *Tuberculosis cutis luposa* sind die flachen die knotigen kuppelförmigen und die serpigino en Stets vorhandene Selbstheilungsbestrebungen führen zu Narben in denen aber wieder neue Lupusflecke auf schießen Die menschliche Haut hat die Neigung auf das chronisch einwirkende Tuberkelbazillengift mit einer Überproduktion von entzündlichem Granulationsgewebe zu antworten Werden bei der Behandlung nicht alle in der Tiefe sitzenden Herde zerstört so kommt es in den Narben immer wieder zu Puckfallen bei gleichzeitigem Fortschreiten der Randbezirke

An der Schleimhaut mit ihrem dünnen Epithelüberzug finden wir nicht die Lupusflecke der Haut sondern ihnen entsprechende rau laste durchscheinende Knoten Sie zerfallen bei der geringsten Verletzung oder aus sich heraus geschwüre erscheinen dann als Ulceren mit weichen unregelmäßig geformten Rändern

Im Mund gelegentlich wuchert Diese Neigung zu Geschwursbildung bedingt an der Schleimhaut viel ausgesprochener als auf der Haut



Abb 136 *Tuberculosis luposa tumida* (Tumidusform) am Ohrappchen



Abb 137 Hamatoeene *Tuberculosis luposa*



Abb 133 *Tuberculosis luposa plana maculosa* am Gliedschaft



Abb 134 Lupusflecke unter Claspel druck (Diaskopie)



Abb 135 *Tuberculosis luposa tumida* des Gesichtes

Lupus bei Ansätzen der Selbstheilung in der Mitte am Rande fort so können bogenförmig begrenzte Herde und damit das Bild der *Tuberculosis luposa serpiginosa* zustande kommen Gerade sie findet sich häufig bei älteren Leuten Ist die Entwicklung einer flachbleibenden Tuberculosis luposa von Schuppenbildung beherrscht so kommt es je nach der Form dieser Schuppung auf gerotetem Grunde zu einem *Lupus psoriasiformis* oder  *pityriasisformis* Bevorzugen diese Schuppen die Follikelmündung bei starker Rotung der Randteile so entsteht eine seltenere wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem *Erythematodes* als *Lupus vulgaris erythematoides*

er sich gerade im Gesicht unerbittlich weiter und verwüstet es. Von seinen Zerstörungen ist die abgegriffene Nase bis zum gewissen Grade kennzeichnend. In zweiter Linie sind beim Lupus vulgaris die Ghedmaßen Rumpf Geschlechtssteile After Gesäß beteiligt. An den Ghedmaßen begleitet ihn oft eine Elephantiasis.

Von den Schleimhäuten ist überwiegend die Nasenschleimhaut bis zu 72% mit befallen und zwar sitzen hier gelegentlich die ersten Lupusknoten. Der Primäraffekt der Krankheit im Vorhof oben im vorderen Nasenwinkel. Von hier breitet er sich dann über den Trannenasengang auf die Augenbindehaut oder auf die Wangen aus. An der Mundschleimhaut am harten und weichen Gaumen dem Zahnfleisch ist er keine Ausnahme.

Histologisch ist die Tuberculosis luposa gekennzeichnet durch den miharen Tuberkel das Granulom der Tuberkulose mit seiner Anhäufung von Pundzellen Epitheloidzellen und Plasmazellen. In der Mitte bildet sich ein Nekroseherd aus an dessen Randern treten mehr oder weniger zahlreiche Langhanssche Riesenzellen auf. Sie sind vielkernig und enthalten vereinzelt auch Tuberkelbazillen. Der Sitz des Tuberkels ist das Korium die Epidermis ist zunächst noch normal bis sich der Lupusfleck durch das Zusammentreten mehrerer Tuberkel ausbildet dann wird sie dünn und zerfällt unter Umständen geschwung. Die elastischen und kollagenen Fasern sind im lupos erkrankten Bezirk zugrunde gegangen. Die tuberkulöse Gewebsverdichtung zieht an den Gefäßen und Follikeln entlang weiter in die Tiefe.

Die Erkennung einer Tuberculosis cutis luposa stützt sich auf die Entwicklung den Nachweis der Lupusflecke mit ihren Eigentümlichkeiten den Verlauf das Gewebsbild usw. Nach der Größe und dem Sitz der Lupusherde wechseln bei den einzelnen Fällen die in Frage kommenden Krankheiten. Von wesentlicher Bedeutung für den ganzen Ablauf und die Heilung ist die Erkennung der Frühfälle. Die Abgrenzung eines beginnenden Lupus im Gesicht gegenüber der Akne vulgaris kleinen Angiomen Lymphozytomen (s. Abb. 210) einer Rosacea einer Granulosis rubra nasi ergibt sich aus entsprechenden klinischen Überlegungen und unter Zuhilfenahme der allgemeinen Erkennungsverfahren einer Hauttuberkulose (Tuberkuloprüfungen Gewebsbild usw.) größere Herde besonders im Gesicht können und werden oft mit einer Spatsyphilis verwechselt über ihre Abgrenzung siehe dort. Auch an den chronischen Rotz wird man einmal denken müssen ebenso an seltenere Pilzkrankungen wie Blastomykose Sporotrichose. Die Voraussage der Tuberculosis cutis luposa hängt von der inneren Tuberkulose ab im allgemeinen ist sie für die Lebensdauer nicht ungünstig. Eine Heilung ist bei sachgemäßer Behandlung in Frühfällen stets zu erreichen ein Weiterschreiten bei Spätfällen durch entsprechende Behandlung zu verhüten wenn die innere Tuberkulose ruht. Die Behandlung ist eine allgemeine und eine örtliche. Die Allgemeinbehandlung soll die Widerstandsfähigkeit gegenüber den Tuberkelbazillen durch kräftige Ernährung (gewürz- und Kochsalzarme Kost nach Gerson oder Sauerbruch Herrmannsdorfer) Tuberkulinkuren örtliche Einreibungen von Ekthebin mit anschließender Bestrahlung mit der Kromayerschen Quarzlampe allgemeine Lichtbehandlung (Sonne Kohlenbogenlicht Kobensonne) erhöhen. Eine neuzeitliche und oft wirksame aber auch nicht immer vor Rückfällen schützende Behandlung ist die von Jacques Charpy (1900—1957) angegebene Vigantolbehandlung. Sie ist auch für ältere Formen der Hauttuberkulose gelegentlich geeignet. Die Behandlungsdauer beträgt mindestens 8—12 Monate. Man führt sie in folgender

Die örtlichen Beschwerden sind im Gegensatz zu jenen bei der Tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae gering

Unmittelbare Komplikationen beim Lupus vulgaris können Abschnürungen einzelner Endglieder (*Lupus mutilans*) Ekthrien durch Narbenzug weitgehende Zerstörungen des Gesichtes Krebs (etwa 4%), selten Sarkome sein, mittelbare immer wiederkehrende Erysipele mit folgender Elephantiasis

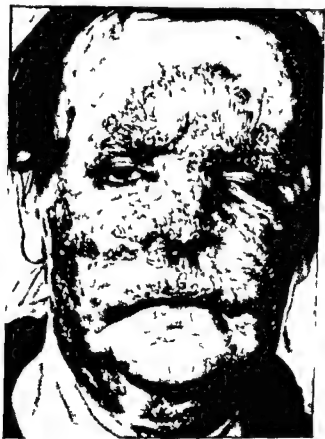


Abb 138

Fortgeschrittene Tuberculosis luposa des Gesichtes

Halso entwickelt hat (*Flagentuberculosis*) Immer verläuft er chronisch und unaufhaltsam fortschreitend in Jahren und Jahrzehnten Seine Häufigkeit hat Beziehungen zur Verbreitung der Lungentuberculosis Frauen überwiegen um das Doppelte In etwa 5–10% ist eine mal tivo Lungentuberculosis nachzuweisen, in den meisten übrigen Fällen eine mal tivo Tuberculosis der Lungen oder Lymphnoten Bei dem Fortschreiten einer inneren Tuberculosis pflegen sich Lupusherde zurückzubilden

Sein Sitz ist an allen Körperstellen möglich am häufigsten wird das Gesicht (Wangen Nase Ohrklappen) selten der behaarte Kopf befallen Die Bevorzugung des Gesichtes erklärt sich wohl durch die Nachbarschaft erkrankter Schleimhäute und durch die lymphogene Ausbreitung von diesen Unbehandelt frißt

Die Tuberculosis cutis luposa ist praktisch nicht ansteckend wenn nicht gleichzeitig eine offene Lungentuberculosis besteht Der Lupus raul e erwirbt ja sein Leiden auch nicht von einem anderen Lupusranken sondern die Ansteckung erfolgt durch die streuenden Lungenkrankten seiner Umgebung, daher sind bei der Behandlung seines Leidens Umgebungsuntersuchungen auf Lungentuberculosis erforderlich Die Tuberculosis cutis luposa beginnt häufig in der Jugend kann aber auch erst im Erwachsenenalter oder gar im Greisenalter auftreten Im Kindesalter entsteht sie meist durch eine Aussaat auf dem Blutwege daneben in jedem Alter durch Fortpflanzung auf dem Lymphwege oder durch unmittelbares Fortschreiten (Ausbreitung per continuitatem) das sehen wir häufig bei einem Lupus der sich aus einer Tuberculosis colligativa am

schen Quarzlampe Röntgen bei entsprechender Auswahl (60–80% der H.E.D. bei 2 mm Al Filter) Grenzstrahlen (200 r in 6–8 maliger Wiederholung) in Frage. Oberflächliche Spatschädigungen müssen unter Umständen nach derartigen Bestrahlungen mit Röntgen und Grenzstrahlen in Kauf genommen werden. Für den Schleimhautlupus sind neben Radium Zerstörung mit Diathermie auch Pyrogallussalben anwendbar bei allen Behandlungsarten Puckfälle möglich. Die Behandlung muß deshalb öfters wiederholt werden. Jeder Lupusfall der sich für eine chirurgische oder ambulante Diathermie eine ambulante innerliche I.N.H. Behandlung nicht eignet gehört zunächst einmal in eine Fachklinik oder in eine Lupusheilanstalt (Gießen [Hessen] Hornheide [Westfalen]). Bei der heute großartig eingeleiteten Bekämpfung der Hauttuberkulose deren Kosten in erster Linie von den Landesversicherungsanstalten getragen werden muß jede Erkrankung an Hauttuberkulose und fraglicher Hauttuberkulose an den zuständigen Lupusbeauftragten gemeldet werden. Der Lupusbeauftragte hat die Pflicht die Kostenträger zu ermitteln den Lupuskranken der Behandlung zuzuführen und seine Nachuntersuchung zu veranlassen. In dem Dienst der Lupusbekämpfung stehen alle deutschen Ärzte und Gesundheitsämter. Darüber hinaus kann man alle Kräfte des Gesundheitsdienstes (Gesundheitspflegerinnen Hebammen Gemeindeschwestern usw.) zur Erfassung von Lupuskranken in der vorbeugenden und nachsorgenden Fürsorge heranziehen.

#### Tuberculosis cutis colliquativa cutanea et subcutanea

(Skrofuloderm erweichende Tuberkulose der Haut und der Unterhaut)

Bei der erweichenden Tuberkulose der Haut und der Unterhaut handelt es sich um einzelstehende teils strangförmig angeordnete subkutane kugelige schmerzlose Knoten die wie die entsprechenden Knoten der Spatsphilie die Gummata oder jene der Aktinomykose und Sporotrichose die gleichen Veränderungen Verdichtung Erweichung Durchbruch Geschwursbildung Heilung durchmachen. Die Franzosen sprechen deshalb auch von gommes scrofulenses. Zunächst ist die Haut über dem tuberkulösen Knoten unver-



Abb. 139 Tuberculosis colliquativa der rechten Halsseite mit Fistelbildung

Weise durch Verschreibung Vigantol forte 15 cem (1 Rohrchen = 15 mg Vitamin D<sub>3</sub>). Es enthält 600000 E. Die Behandlungsvorschriften sind: Wochentlich ist 1 Rohrchen Vigantol auf 4 Tage verteilt zu nehmen, täglich also  $\frac{1}{4}$  Rohrchen am besten auf einem Stückchen Brot. Der Kranke hat sich alle 4 Wochen vorzustellen und wird auf Blutdruck, Blutsenkung, Harnsediment, Reststickstoff untersucht. Mit diesen Untersuchungen ist am ehesten eine Ver kalkung des Nierenparenchyms festzustellen eine Nebenerscheinung durch die es Todesfälle gegeben hat. Bei Störungen ist vorübergehend auszusetzen. Unter Beachtung der Vorsichtsmaßregeln ist das Verfahren harmlos. Das gleiche gilt für Vigoran (3 Tage hintereinander je eine Tablette zu 5 mg dann 4 Tage Pause — Wiederholung).

Neuerdings hat sich die Behandlung mit den Tuberculostatika Neotiben, Rifamfon, Inhazin u. a. (INH = Isonicotinsäurehydrazid) durchgesetzt. Die günstigste Einzelgabe bei innerer Zuführung liegt zwischen 5—8 mg/kg Körpergewicht und entspricht bei einer auf 3—4 Einzeldosen verteilten Tagesdosis etwa 0.1 bis 0.5 g. Die Tabletten sind nach dem Essen auf vollen Magen einzunehmen. Die Behandlung erstreckt sich über mehrere Monate bis zu einem Jahr und darüber und ist, zur Vermeidung von Rückfällen nach Abheilung der klinischen Erscheinungen noch Monate fortzusetzen. Wegen der die Erregbarkeit steigenden und Krämpfe auslösenden INH-Wirkung sollen gleichzeitige Gaben von Pyrimidon, Irgaprin und ähnlicher Präparate vermieden werden.

Die Nebenerscheinungen nach INH sind meist harmlos und vorübergehend. Arzneiausschläge klingen von selbst wieder ab. Bei Magen-Darm-Störungen (Appetitlosigkeit, Magenschmerzen, Verstopfung), Schwindelgefühl genügt eine kurzfristige Unterbrechung. Schwerwiegendere Unverträglichkeitserscheinungen sind von seiten des ZNS vor allem Alroparästhesien und psychotische Zustandsbilder. Sie erfordern ein Aufgeben der Behandlung bzw. eine Unterbrechung. Gegenindikationen sind Alkoholik und Leute, die unter Hydantoinpräparaten stehen, da es bei ihnen zu hartnäckigen, nicht mehr umkehrbaren Neuritiden kommen kann. Die Nebenerscheinungen verhindert man am besten, wenn man sich an die Dosierung von 5 mg/kg Körpergewicht hält, das sind täglich etwa 3 Tabletten zu 100 mg. Die Behandlung hat einschleichend zu beginnen und sollte erst nach 6—8 Tagen die vollen Gaben erreichen. Die Einstellung erfolgt am besten in der Klinik.

Das Problem der Chemotherapie der Tuberculose ist durch die bakteriostatisch wirkenden Mittel noch nicht gelöst. Als orthetische Behandlung ist neben der innerlichen für einen nicht allzu großen Einzelherd mit entsprechendem Sitz das Bestreben weit im Gesunden herauszuschneiden bzw. mit der Diathermieschlinge zu entfernen. Zu vermeiden sind Auskratzen, Stachelungen, ihnen folgt oft eine lymphogene Ausbreitung. Zu verantworten ist wenn umfangreiche Herde neben der innerlichen INH-Behandlung mit den alten Atzverfahren (Acid pyrogallol 10.0, Acid salicyl 10.0, Borsäure 5.0, Vaselin ad 100.0), Borel'scher Pinselung (Pyrogallol 10.0, Acid salicyl 10.0, Iale, Gelanth, Resorcin ad 10.0) zusätzlich angelegten werden. Nach viertägigem Einwirken der Atzsalben 2 Tage 2% Salicylvaseline der Turnus wird 8—10mal wiederholt. Diese Verfahren sind schmerzhaft, leisten aber bei sachgemäßem Vorgehen im Krankenhausbefriedigendes. Nur oberflächliche Lupusherde kommt noch die örtliche Lichtbehandlung mit der Kromayer

Jodoformglyzerin oder ähnliche Mittel einzuspritzen vor unzureichender operativer Entfernung ist zu warnen

### **Tuberculosis cutis verrucosa und Verruca necrogenica** (Warzenförmige Hauttuberkulose und Leichentuberkel)

**Tuberculosis cutis verrucosa** Der Anfang der zunächst in einem Einzelherd auftretenden warzenförmigen Hauttuberkulose ist eine harte etwa linsengroße braunliche mit kleinen weißlichen Schuppchen bedeckte Papel Ihre Oberfläche verhornt unter allmählicher Vergrößerung warzenartig ihr Rand wird bläulichrot In dieser Entwicklungsstufe kommt der Kranke meist erst zum Arzt Wir sehen dann einen in Hauthöhe gelegenen roten Hof einen scharf sich abhebenden blauen roten Wall und die verhornte Mitte Unter langem Fortschreiten wird der Herd in der Mitte atrophisch es können sich durch einwandernde Eitererreger im Herd kleine Abzesse mit siebartiger Durchlocherung der Haut bilden Drückt man ältere über markstückgroße Herde von der Seite her so quellen an verschiedenen Stellen der Oberfläche kleine Eitertropfen hervor Bei weiterem Wachstum können die e Herde ihre runde Form verlieren und serpinos werden mit im Gegensatz zur Tuberculosis luposa rückfallsfreier Abheilung in den Narben Das alles weist schon klinisch auf eine gewisse oberflächliche Gewebsbeteiligung hin Ein Übergreifen auf die benachbarten Lymphbahnen eine Lymphangitis tuberculosa kommt vor Die Ansteckung erfolgt von außen meist durch fremde Tuberkelbazillen früher mitunter beim Tätowieren durch Anstecken der Tätowiernadeln Mit eigenen Tuberkelbazillen also durch Superinfektion infizieren sich gelegentlich Tuberkulose mit offener Lungentuberkulose beim Auslutschen einer Wunde Der Sitz der Tuberculosis cutis verrucosa sind die Gliedmaßen besonders häufig die oberen Endglieder seltener Handinnenfläche und die Ellbogen an den Füßen die Sohlen und Knochel bzw. Fingerengend

**Verruca necrogenica** (Leichentuberkel) Fast die gleichen Veränderungen zeigt der bei Pathologen Medizinstudenten Leichenwärttern Tierärzten Fleischern Abdeckern an Hand und Fingerrücken an nährungsweise in der Handinnenfläche entstehende Leichentuberkel Er ist eine linsengroße und größere harte warzenartige Erhebung mit geröteter Umgebung Er geht selten tiefer zieht aber gelegentlich beim Fortschreiten Lymphgefäße Lymphknoten Sehnen ein in Mitleidenschaft Auch bei ihm handelt es sich um die Einimpfung von fremden Tuberkelbazillen und bei Tierärzten Fleischern Abdeckern oft um den Typus bovinus Der Verlauf ist meist gutartig



Abb 141  
Tuberculosis cutis verrucosa





Abb 140 Ausgeheilte Tuberculosis cutis colligativa mit Brucken und Zipfelnarben

ändert Mit einsetzender Erweichung verfärbt sie sich bläurot, wird dünn und entleert schließlich Eiterdurch Fisteln Diese Fisteln zerfallen weiter in größere Geschwüre mit weichen unterminierten Rändern und einen mit schlaffen Granulationen besetzten Grund Sie heilen entweder mit runden, tief eingezogenen Narben oder mit den bis zu einem gewissen Grade kennzeichnenden *Zipfel und Brückennarben* ab Die Erscheinungen entstehen selten primär durch Auswärt der Tuberkelbazillen auf dem Blutwege und sind dann über den ganzen Körper verstreut häufiger greifen

unter der Haut gelegene tuberkulose erkrankte Lymphknoten Knochen, Sehnen, Gelenke Muskeln selbst auf die Haut über, und in der Haut schließt sich nicht so selten eine Tuberculosis cutis luposa an die wieder größere Bezirke abgrasen kann Umgeliehet wird auch einmal eine erweichende Tuberkulose der Lymphknoten im Anschluß an eine Tuberculosis cutis luposa der Haut entstehen Kinder haben oft gleichzeitig eine Hilustuberkulose Der Sitz der erweichenden Hauttuberkulose ergibt sich aus dem Gesagten am häufigsten geht sie von den Lymphknoten des Halses aus ganz selten von der Schleimhaut (Zunge) Die Erkennung stützt sich auf diesen vorzugsweisen Sitz Mitunter müssen die *Altimylose* und *Sporotrichose* in Erwägung gezogen werden (Pilznachweis) Geschwüre nach durch gebrochenen syphilitischen Gummen haben derbe harte Ränder und einen laterformigen Geschwursgrund (Wär Luetin) Auf eine abgelaufene erweichende Hauttuberkulose können die eigentümlichen Narben hinweisen wir finden sie aber auch bei der chronisch vererbenden *Pyodermie* die Vorgeschichte und Entwicklung ist zu beachten Auch Staphylokokken Streptokokken Pseudodiphtherie und Kolibazillen können einmal sogenannte kalte Abszesse hervorrufen

Die Voraussage ist bis auf die hamatogen entstandene Form gut Die Behandlung ist vor allem eine allgemeine (s. unter Tuberculosis cutis luposa) Örtlich kann sie durch Röntgen unterstützt werden Bei Erweichung ist zu punktieren 10%iges

Jodoformglyzerin oder ähnliche Mittel einzuspritzen vor unzureichender operativer Entfernung ist zu warnen

### Tuberculosis cutis verrucosa und Verruca necrogenica (Warzenformige Hauttuberkulose und Leichentuberkel)

**Tuberculosis cutis verrucosa** Der Anfang der zunächst in einem Einzelherd auftretenden warzenförmigen Hauttuberkulose ist eine harte etwa linsengroße braunliche mit kleinen weißlichen Schuppchen bedeckte Papel. Ihre Oberfläche verhornt unter allmählicher Vergrößerung warzenartig, ihr Rand wird bläulichrot. In dieser Entwicklungsstufe kommt der Kranke meist erst zum Arzt. Wir sehen dann einen in Hauthöhe gelegenen roten Hof, einen scharf sich abhebenden blauen roten Wall und die verhornte Mitte. Unter langsamem Fortschreiten wird der Herd in der Mitte atrophisch, es können sich durch einwandernde Eitererreger im Herd kleine Abszessen mit siebartiger Durchlocherung der Haut bilden. Drückt man ältere, über markstückgroße Herde von der Seite her, so quellen an verschiedenen Stellen der Oberfläche kleine Eitertropfchen hervor. Bei weiterem Wachstum können die Herde ihre runde Form verlieren und serpiginös werden mit im Gegensatz zur Tuberculosis luposa ruckfall freier Abheilung in den Narben. Das alles weist schon klinisch auf eine gewisse oberflächliche Gewebsbeteiligung hin. Im Ubergreifen auf die benachbarten Lymphbahnen eine Lymphangitis tuberculosa kommt vor. Die Ansteckung erfolgt von außen meist durch fremde Tuberkelbazillen früher mitunter beim Tätowieren durch Anstecken der Tätowiernadeln mit eigenen Tuberkelbazillen, also durch Superinfektion. Infizieren sich gelegentlich Tuberkulose mit offener Lungentuberkulose beim Auslutschen einer Wunde. Der Sitz der Tuberculosis cutis verrucosa sind die Gliedmaßen, besonders häufig die oberen Extremitäten, älterer Handinnenfläche und die Ellbogen, an den Füßen die Sohlen und Knochel bzw. Ferseengegend.

**Verruca necrogenica** (Leichentuberkel) Fast die gleichen Veränderungen zeigt der bei Pathologen, Medizinstudenten, Leichenwärttern, Tierärzten, Fleischern, Abdeckern an Hand und Fingerrücken ausnahmsweise in der Handinnenfläche entstehende Leichentuberkel. Er ist eine linsengroße und größere harte warzenartige Erhebung mit geröteter Umgebung. Er heilt selten außer zieht aber gelegentlich beim Fortschreiten Lymphgefäße, Lymphknoten, Schweißdrüsen in Mitleidenschaft. Auch bei ihm handelt es sich um die Einimpfung von fremden Tuberkelbazillen und bei Tierärzten, Fleischern, Abdeckern oft um den Typus bovinus. Der Verlauf ist meist gutartig.



Abb. 141  
Tuberculosis cutis verrucosa

Im Gewebsbild beider Formen finden sich gegenüber der *Tuberculosis luposa* keine grundsätzlichen Unterschiede. Verkäsungen und größere Erweichungen fehlen bei diesen oberflächlichen Veränderungen.

Die *Erlennung* beider Formen ergibt sich aus dem Zusammenhang. Entzündlich veränderte Warzen haben auch einen roten Rand, sind aber schmerzhaft. Eine warzenartige chronische Quecksilberempfindlichkeit bei Tätowierten findet sich nur an den roten, zinnobertatowierten Stellen (s. Abb. 277). Eine warzenähnliche aseptische chronische Reizung bei Bergleuten durch das Hineingelangen von Kohleteilchen in offene Wunden (*Lupus vulgaris* und *Syphilis*). Lichen ruber planus, der an den unteren Gliedmaßen zu verrucösen Wucherungen neigen, sind durch entsprechende Überlegungen (Fupusflecke in der Umgebung [War] usw.) richtig zu deuten, ebenso papillomatöse Herde bei chronischen Psoriasis oder solche nach innerlichem Jod- und Bromgebrauch wuchernde Formen der Trichophytie, Blastomykose und anderer seltenerer Mykosen.

Die *Voraussage* ist im allgemeinen abgesehen von Fällen mit offener Lungen tuberkulose und solchen mit Übergreifen auf Lymphgefäße günstig. Die *Behandlung* besteht in Abtragen mit der Diathermieschlinge (nicht in Auskratzen) oder in Röntgenbestrahlungen (200 r 2–3 mm Al Filter) unterstützt durch Atzungen mit Pyrogallus bzw. in Chaoulischer Nahbestrahlung des mit der Schlinge entfernten Herdes.

### *Tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae*

(Die tuberkulöse Haut- und Schleimhautgeschwür)

Die *Tuberculosis ulcerosa cutis et mucosae* verdankt der bei ihr vorherrschenden Geschwursbildung an Haut und Schleimhaut ihren Namen, und diese ist hier von vornherein vorhanden. Sie entsteht nicht aus dem geschwungenen Zerfall schon länger bestehender anderer tuberkulöser Herde, einem geschwungenen Zerfall wie wir ihn bei der *Tuberculosis luposa* und der erweichenden Hauttuberkulose kennen. Die Geschwüre der *Tuberculosis ulcerosa* sind verschieden groß (Erbsen bis Walnuß-



Abb. 142. *Tuberculosis ulcerosa* an der Zungenspitze

große und darüber). Sie haben gemäß ihrer Entstehung aus schnell zerfallendem tuberkulösem Gewebe und ihrer Neigung zum Zusammenfließen einen polyzellulären, hochtigen weichen unterminierten Rand, in dem man mitunter kleine Knotchen (Tuberkel) bemerkt. Ihre Träger sind Menschen mit einer fortgeschrittenen Tuberkulose der inneren Organe (Kehlkopf, Lunge, Darm), bei denen die natürlichen Abwehrstoffe versagen.

oder es sind bis dahin überhaupt tuberkulosefreie Menschen. Der Sitz an der Haut bevorzugt die Nahe der Körperöffnungen (Mund, After). Von den Schleimhäuten ist die Mundschleimhaut überwiegend beteiligt. Hier sind die Geschwüre außerordentlich schmerzhaft. Die Erkennung ist unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes (Fieber) und der grauen Tuberkel am Geschwürsrand möglich. Mitunter finden sich im Abgekratzten zahlreiche Tuberkelbazillen. Die *Prognosis* ist durchaus ungünstig. Die qualenden Schmerzen im Mund lindern Targophagin oder Dysphagintabletten auch Einspritzungen mit 2% Gentiana violettlösung. Vigantol, Inhasin im Verein mit Lactofavin sind zu versuchen.

### Hauttuberkulosen mit schubweise exanthematischem Auftreten (Tuberkulide)

Diese Tuberkulide im engeren Sinne haben die Entstehung auf dem Blutwege, den chronischen Verlauf, das schubweise Auftreten und die verhältnismaäßig günstige Voraussage gemeinsam. Sie sind gar nicht so selten, nur gelangt eine ganze Reihe jener hyperergisch bedingten Hauttuberkulosen ihres unscheinbaren und uncharakteristischen Aussehens wegen nicht erst in ärztliche Hände. Der Kranke bemerkt sie selbst kaum oder vernachlässigt sie als beschwerdelose Erscheinungen. Auch der Arzt übersieht sie bei einer Körperuntersuchung vielfach oder halt darauf gestossen, solche unscheinbaren Erscheinungen an der Haut für eine überspitzte dermatologische Spielerei. Und doch ist ihre Beachtung ungemein nützlich, da ein Tuberkulid das erste auf eine Tuberkulose innerer Organe hindeuten kann. Wir wurden sicher mehr Tuberkulide zu Gesicht bekommen, wenn die Haut gewisser Säuglinge und die aller Augenkranken mit unanannter skrofulozer Augenentzündung allgemein genau daraufhin angelesen wurde. Der gleiche Vorgang, der an der Haut fast unbemerkt abläuft, führt auf der Bindehaut des Auges oder an der Uvea zu auffallenderen Begleiterscheinungen. Die Veränderungen an den Augen bringen den Kranken stets zum Arzt, ausnahmslos mit den ihnen entsprechenden Tuberkuliden der Haut.

Von den chronischen Tuberkuliden ist die seltene akute Miliartuberkulose der Haut, die *Tuberculosis cutis miliaris generalisata* abzutrennen. Hier erfolgt kurz vor dem Tode ein massiger Einbruch von Tuberkelbazillen in die Blutbahn bei Tuberkulosen mit darniederliegenden Abwehrkräften (Anergie). Klinisch besteht die akute Miliartuberkulose der Haut aus kleinen, rasch zerfallenden braunen Knötchen. Die Leiden hat mit den folgenden gewissermaßen chronischen Miliartuberkulosen der Haut die exanthematische Infektallergosen sind nichts zu tun.

### Tuberculosis lichenoides (Lichen scrofulosorum)

Die Primäreffloreszenzen der *Tuberculosis lichenoides* sind stecknadelkopf bis kunkeln große Knötchen mit spitzer, seltener halbkugeliger Oberfläche und Sitz in Haartrichtern und Schweißdrüsenöffnungen. Sie tritt mitunter in plotzlichen Schüben unter ganz denselben Bedingungen wie andere hamatogene Tuberkulosen im Erwachsenen und akuten Exanthemen des Kindesalters auf, mitunter flammen

auch alte Herde nach Tuberkulinführung im Sinne einer Herdcheinreaktion auf

Die Knoten tragen ein feines Schuppehen seltener als sogenannte *Unscrofulosorum* eine Pustel Sie sind nur bei genauem Zusehen zu finden und eher zu fühlen Sie schließen sich gern zu unregelmäßig verteilten Gruppen zusammen Hierdurch werden sie gewissen Ekzemformen ähnlich seltener treten nur disseminierte Knoten auf Ihre Farbe schwankt zwischen bläßgelb und bläßrot Narbige Atrophien kommen bei einem lichenoiden Tuberkulid kaum vor dagegen ist eine ausgeprägte braune Verfärbung der abgeheilten mittleren Teile fleckenhafter Herde für das Gesamtbild recht kennzeichnend Örtliche Beschwerden fehlen nach Monaten heilen die Erscheinungen meist spurlos ab Sie entstehen unbemerkt und fallen dann erst gelegentlich einer ärztlichen Untersuchung wegen eines anderen Übels (z. B. skrofulöses Augenleiden) auf Kinder und jüngere Erwachsene bis zum 20. Lebensjahr mit einer inneren Tuberkulose sind Hauptträger Der Sitz bevorzugt den Rumpf an den Gliedmaßen ist er seltener an den Handtellern und Fußsohlen fehlen hervorragende Knoten man sieht nur in der Haut liegende vogelornamentische Gebilde die beweisen daß die Erscheinungen nicht unmittelbar an die Haut follikel gebunden sind

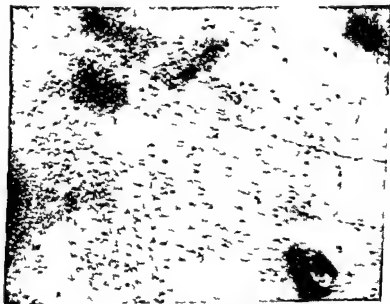


Abb. 143. Tuberculosis lichenoides am Stamm

Im Gewebsbild liegen die Veränderungen vorwiegend im Papillarkörper und in den obersten Hornschichten um die Haartrichter und Schweißdrüsen angeordnet aber auch unabhängig von diesen folgen sie dem Gefäßbindegewebe als einfache Entzündungserscheinungen bis zum rechten tuberkuloiden Gewebsaufbau mit Epitheloidzellen und mehr oder weniger zahlreichen von einem schmalen Band von Lymphozyten umgebenen Riesenzellen

Die Identifizierung ergibt sich in zweifelhaften Fällen aus der Tuberkulinerdreaktion und dem Gewebsbild. Beides schützt vor einer Verwechslung mit einem

seborrhoeischen oder follikular gebundenen numularen Ekzem ebenso wie vor einer Verwechslung mit lichenoiden Ausschlägen bei Pilzkrankungen Syphilis und Arzneieanthemen. Ein Lichen ruber planus hat in der Mitte gedellte Papeln und juckt für gewöhnlich. Die *Prognose* ist günstig, doch sind Fälle der ersten Lebensjahre ungünstiger als die späterer Jahre zu beurteilen. Das Vorhandensein einer inneren Tuberkulose, die zu einer Ausaat von Tuberkelbazillen führt, ist ja im Säuglingsalter immer trübe. Die *Behandlung* richtet sich nach dem tuberkulösen Grundleiden. Im übrigen wirken unterstützend Lebertran äußerlich und innerlich, vor ichtige Höhensonnenbestrahlungen, Schmierseifeneinreibungen und vor ichtige Tuberkulkuren mit ganz hohen Verdünnungen.

### Tuberculosis papulo necrotica (Papulo nekrotische Tuberkulide)

Die Tuberculosis papulo necrotica beginnt mit stecknadelkopfgroßen, zunächst mehr fühl als sichtbaren Herden in der Subkutis, die unter den Fingern rollen. Mit dem Hoherrücken der Knoten wird die Haut blaßrot verfarbt, schließlich erheben sie sich als blaurote Papeln über die Hautoberfläche (*papulöse Tuberkulide*). Bei weiterer Entwicklung kann ihre Mitte wie bei den Knoten der Tuberculosis miliaris faciei einen stecknadelkopfgroßen gelblichen zu einer Kruste ein-

trocknenden Punkt zeigen oder die Mitte verfällt un- mittelbar der Nekrose (*papulo nekrotische Tuberkulide*). Unter der Nekrose hegt ein kleines Geschwür. Die Abheilung dieser Form hinterläßt linsengroße, scharf umschriebene, oft von einem pigmentierten Randsaum umgebene Narben. Ein Einzelherd braucht zu einer solchen Umwandlung etwa 4–8 Wochen. Schübe derartiger Herde treten unabhängig voneinander, besonders im Frühjahr und Herbst in verschiedener Tiefe auf, so daß man immer verschiedene Entwicklungsstufen nebeneinander sieht. Die Erscheinungen kommen in jedem Lebensalter auch bei Säuglingen und mitunter gerade bei besonders kräftigen erwachsenen Personen als erstes sichtbares Zeichen



Abb. 144 Papulo nekrotische Tuberkulide

einer Tuberkulose vor, papulose und ulzeröse Formen bevorzugen gewöhnlich die ersten Lebensjahre pustulose die Kindheit und rotisierende das Erwachsenenalter doch gibt es Ausnahmen. *Uberten* sind psoriasisforme Flecken ruber planus ähnliche verrucöse und hamorrhagische Formen. Das Allgemeinbefinden ist bei Erwachsenen kaum gestört. Gelegentlich finden sich daneben Tuberkulide des Auges. Der Sitz sind die Streckseiten der Gliedmaßen Kreuzbein- und Gesäß Rumpf Ohr- rander. Im Teil der früher als *Chilblain Lupus* beschriebenen Fälle ist wohl nichts anderes als papulonekrotische Tuberkulide an den Fingern auf gestautem Grunde.

*Histologisch* zeigen sich wie bei allen hamatogenen Hauttuberkulosen als einfachste Veränderungen ein umschriebenes Kutisinfiltrat von tuberkuloidem Aufbau mit endarteriellen und endophlebischen Vorgängen.

Die *Erkennung* ergibt sich aus dem Verlauf und den eigenartig ausgestanzten Narben. Bei Kindern vor der Geschlechtsreife muß jede al neähnliche Erkrankung mit bevorzugtem Sitz an der unteren Rücken- und Gesäßgegend Verdacht auf papulonekrotische Tuberkulide erwecken. Bei einer papulopustulösen Syphilis sind immer andere syphilitische Erscheinungen nachweisbar. Eine Al ne vulgaris bevorzugt das Gesicht überschreitet kaum die oberen Drittel der Gliedmaßen gleichzeitig finden sich Mitesser. Die Al ne nekroticans befallt in späteren Jahren nur die Stirnhaargrenze und Kopfhaut. In einem *Thyma terbrans* der Säuglinge wird sich oft der Pyocyaneus nachweisen lassen. *schilf* er so ist bei Säuglingen auf Tuberkulose zu fahnden. Eine infizierte Prurigo juet. Die *Voraussage* hängt vom Allgemeinzustand und Alter ab. Bei Erwachsenen ist sie meist günstig. Die *Behandlung* ist eine allgemeine unter Heranziehung von Tuberkulinkuren Vitamin C forte und die neuzeitlichen tuberkulostatischen Mitteln versucht werden.



Abb. 14.

Tuberculosis miliaris disseminata faciei (Lupus miliaris faciei)

### Tuberculosis miliaris disseminata faciei (Lupus miliaris faciei)

Die Tuberculosis miliaris disseminata faciei ist in Auftreten Verlauf und klinischen Erscheinungen den papulonekrotischen Tuberkuliden verwandter als der Tuberculosis luposa. Schubweise auftretende weiche stecknadel- bis hanfkorngroße halbkugelig vorgewölbte blaßrot bis braunleuchtende Knötchen mit darüber liegender glatter Haut kennzeichnen sie (c).

gelegentlich bemerkt man auf der Höhe des Knötchens eine gelbliche an eine beginnende Pustelbildung erinnernde Schuppung. Bei Glasdruck erscheinen sie ähnlich den Lupusflecken, deren Weichheit sie teilen, gelbbraun. Sie fließen nie zusammen, sondern stehen in unterschiedlicher Zahl immer verstreut unter Umständen von selbst unter Hinterlassung kleiner scharf randiger Narben verschwindend. Puckbildung und neue Schübe wechseln ab — Eine gleichzeitige Tuberkulose der inneren Organe, besonders der Lungen, wird meist vermutet bzw. ist nicht nachweisbar und ist doch für das Auftreten der durch Aussaat auf dem Blutweg zustande kommenden Herde anzunehmen. Das Krankheitsbild bevorzugt Erwachsene. Der Sitz ist fast ausschließlich das Gesicht mit gelegentlichem Übergreifen auf den behaarten Kopf und ausnahmsweise Beteiligung der Achselhöhle, der Nasen- und Mundschleimhaut.

Das Erscheinungsbild ergibt den sonst bei der Hauttuberkulose seltenen Typus chronischer Tuberkulose als scharf abgegrenzt. Tuberkel mit Sitz in der mittleren und oberen Koriumschicht und ausgehender Verkäsung in der Mitte. Um diese gruppieren sich wie es der klassischen Tuberkulose im Gewebsbild zukommt Epitheloid- und Riesenzellen, nach außen ein schmaler Lymphocytenwall. Das Epithel ist unverändert.

Die Erkennung gründet sich auf die symmetrisch im Gesicht auftretenden weichen Knötchen. Eine Verwechslung mit den härteren Knötchen einer Akne vulgaris oder Psoriasis papulosa aus denen sich oft Eiter ausdrücken läßt ist möglich, ebenso eine Überlagerung durch eine Rosacea. Eine tuberkuloide Syphilis läßt nichts laßt andere syphilitische Erscheinungen nicht vermissen. Das Krankheitsbild ist bei allen Erwägungen das Entscheidende. Die Prognose ist günstig, langwierige Puckfälle können die Abheilung hinausschieben. Die Behandlung besteht in innerlichen As Gaben mit therapeutischer Tuberkulinzuführung oder in hohen Vitamin D Gaben bzw. in NH Zuführung bei Einzelherden in voranschreitender Stichelung mit dem Mikrobrenner.

### Tuberculosis indurativa cutanea et subcutanea

(Erythema induratum [Bazin] und subkutane Sarkoide [Darier])

Zu dieser Form der indurativen plattenförmigen Tuberkulide gehören zwei früher wegen ihres klinischen Aussehens als selbständig angesprochene Erkrankungen, das Erythema induratum (Bazin) und die subkutanen Sarkoide (Darier). Beide Formen stehen der Tuberculosis colliquativa nahe, allerdings mit dem Unterschied, daß sie wohl immer hamatoischen zustände kommen.

Die Tuberculosis indurativa cutanea in Form des Erythema induratum beginnt meist als von der Subkutis ausgehender Knoten oder als plattenförmige Gewebsvermehrung. Bei Herauf steigen verliert sich die Haut mit den Veränderungen und färbt sich rot bis livorot. Die Gefäßzone verliert sich fließend in der Umgebung. Bei Gewebsvermehrungen fühlen sich hart an und sind ziemlich scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt und im Beginn noch gegen die Unterlage verschieblich. Sie treten als einzelne oder mehrere Knoten bzw. Platten auf und hartnäckig ohne besondere Beschwerden zu machen, bestehen meist monatelang und vergehen unter Hinterlassung von Fibrinierungen oder sie erweichen, brechen durch die



einer Tuberkulose vor papulöse und ulzeröse Formen bevorzugen gewöhnlich die ersten Lebensjahre pustulöse die Kindheit und rotisierende das Erwachsenenalter doch gibt es Ausnahmen. *Tharten* sind psoriasisforme Lichen ruber planus ähnliche verruköse und hamorrhagische Formen. Das Allgemeinbefinden ist bei Erwachsenen kaum gestört. Gelegentlich finden sich daneben Tuberkulide des Auges. Der Sitz sind die Streckseiten der Gliedmaßen Kreuzbeinegend Gesicht Rumpf Ohr runder. Ein Teil der früher als *Chilblain lupus* beschriebenen Fälle ist wohl nichts anderes als papulonekrotische Tuberkulide an den Fingern auf gestautem Grunde.

*Histologisch* zeigen sich wie bei allen hamatogenen Hauttuberkulosen als einfachste Veränderungen ein umschriebenes Kutsinfiltrat von tuberkuloidem Aufbau mit endarteriitischen und endophlebitischen Vorgängen.

Die *Erkennung* ergibt sich aus dem Verlauf und den eigenartig ausgestanzten Narben. Bei Kindern vor der Geschlechtsreife muß jede akneähnliche Erkrankung mit bevorzugtem Sitz an der unteren Rücken- und Gesäßgegend Verdacht auf papulonekrotische Tuberkulide erwecken. Bei einer papulonekrotischen Syphilis sind immer andere syphilitische Erscheinungen nachweisbar. Eine Akne vulgaris bevorzugt das Gesicht überschreitet kaum die oberen Drittel der Gliedmaßen gleichzeitig finden sich Mitesser die Akne nekroticans befallt in späteren Jahren nur die Stirnhautgrenze und Kopfhaut. In einem *Illthyma cerebrans* der Säuglinge wird sich oft der Pyocyaneus nachweisen lassen fehlt er so ist bei Säuglingen auf Tuberkulose zu fahnden. Eine infizierte Prurigo quelt. Die *Voraussetzung* hängt vom Allgemeinzustand und Alter ab bei Erwachsenen ist sie meist günstig. Die *Behandlung* ist eine allgemeine unter Heranziehung von Tuberkulinuren Vitamin C forte und die neuzeitlichen tuberkulostatischen Mittel können versucht werden.



Abb 145

Tuberculosis miliaris disseminata faciei (Lupus miliaris faciei)

### Tuberculosis miliaris disseminata faciei (Lupus miliaris faciei)

Die Tuberculosis miliaris disseminata faciei ist im Auftreten Verlauf und klinischen Erscheinungen den papulonekrotischen Tuberkuliden verwandter als der Tuberculosis luposa. Schubweise auftretende weiche steile nadelkopf bis hanflorngröße halbkugelig vorgewölbte blaßrot bis braunleuchtende Knotchen mit darüber liegender glatter Haut kennzeichnen sie. Ge-

legentlich bemerkt man auf der Höhe des Knötchens eine gelbliche an eine beginnende Pustelbildung erinnernde Schuppung. Bei Glasdruck erscheinen sie ähnlich den Lupusflecken, deren Weichheit sie teilen, gelbbraun. Sie fließen nie zusammen, sondern stehen in unterschiedlicher Zahl immer vereinzelt unter Umständen von selbst unter Hinterlassung kleiner scharf randiger Narben verschwindend. Rückbildung und neue Schübe wechseln ab. — Eine gleichzeitige Tuberkulose der inneren Organe, besonders der Lungen, wird meist vermißt bzw. ist nicht nachweisbar und ist doch für das Auftreten der durch Aussaat auf dem Blutweg zustande kommenden Herde anzunehmen. Das Krankheitsbild bevorzugt Erwachsene. Der Sitz ist fast ausschließlich das Gesicht mit gelegentlichem Übergreifen auf den behaarten Kopf und ausnahmsweiser Beteiligung der Achselhöhle, der Nasen und Mundschleimhaut.

Das Gewebsbild ergibt den sonst bei der Hauttuberkulose seltenen Typus chronischer Tuberkulose als scharf abgegrenzte Tuberkel mit Sitz in der mittleren und oberen Hornschicht und ausgedehnter Verkasung in der Mitte. Um diese gruppieren sich wie bei der klassischen Tuberkulose im Gewebsbild Epithelien und Porenzellen, nach außen ein schmaler Lymphozytenwall. Das Pustelbild ist unverändert.

Die Erkennung gründet sich auf die symmetrisch im Gesicht auftretenden weichen Knötchen. Eine Verwechslung mit den härteren Knötchen einer Akne vulgaris oder Rosacea papulosa, aus denen sich oft Eiter ausdrücken läßt, ist möglich, ebenso eine Überlagerung durch eine Rosacea. Eine tuberkuloide Syphilis des Gesichts läßt andere syphilitische Erscheinungen nicht vermessen. Das Gewebsbild ist bei allen Erwägungen das Entscheidende. Die Voraussage ist günstig, langwierige Rückfälle können die Abheilung hinausschieben. Die Behandlung besteht in innerlichen Gaben mit therapeutischer Tuberkulinzuführung oder in hohen Vitamin D Gaben bzw. in UVB Zuführung bei Einzelherden in vorangehender Stichelung mit dem Mikrobrenner.

### Tuberculosis indurativa cutanea et subcutanea

(Erythema induratum [Bazin] und subkutane Sarkoide [Darier])

Zu dieser Form der indurativen plattenförmigen Tuberkulose gehören zwei früher wegen ihres klinischen Aussehens als selbständig angesprochene Erkrankungen, das Erythema induratum (Bazin) und die subkutanen Sarkoide (Darier). Beide Formen stehen der Tuberculosis colliquativa nahe, allerdings mit dem Unterschied, daß sie wohl immer hamatogen zustande kommen.

Die Tuberculosis indurativa cutanea in Form des Erythema induratum beginnt meist als von der Subkutis ausgehender Knoten oder als plattenförmige Gewebsverdichtung. Bei Heraufsteigen verlotet sich die Haut mit den Veränderungen und färbt sich rot bis blaurot. Diese Farbtöne verlieren sich fließend in der Umgebung. Die Gewebsverdichtungen fühlen sich hart an, sind ziemlich scharf gegen die Nachbarschaft abgegrenzt und im Beginn noch gegen die Unterlage verschieblich. Sie treten als einzelne oder mehrere Knoten bzw. Platten auf, sind hartnäckig, ohne besondere Beschwerden zu machen, bestehen meist monatelang und vergehen unter Hinterlassung von Pigmentierungen oder wie erbsen brechen durch die

einer Tuberculose vor, papulose und ulzeröse Formen bevorzugen gewöhnlich die ersten Lebensjahre pustulose die Kindheit und rotisierende das Erwachsenenalter, doch gibt es Ausnahmen. *Urbarten* sind psoriasisforme Flecken ruber planus ähnliche verruköse und hamorrhagische Formen. Das Allgemeinbefinden ist bei Erwachsenen kaum gestört. Gelegentlich finden sich daneben Tuberkulide des Auges. Der Sitz sind die Streckseiten der Gliedmaßen Kreuzbeingegend Gesäß Rumpf Ohr rande. In Teil der früher als „*Chilblain Lupus*“ beschriebenen Fälle ist wohl nichts anderes als papulo nekrotische Tuberkulide an den Fingern auf gestautem Grunde.

*Histologisch* zeigen sich wie bei allen hamatogenen Hauttuberkulosen als einfachste Veränderungen ein umschriebenes Kutisinfiltrat von tuberkuloidem Aufbau mit endarteriellen und endophlebischen Vorhängen.

Die *Erkennung* ergibt sich aus dem Verlauf und den eigenartig ausgestanzten Narben. Bei Kindern vor der Geschlechtsreife muß jede al neähnliche Erkrankung mit bevorzugtem Sitz an der unteren Ruelen und Gesäßgegend Verdacht auf papulo und rotische Tuberkulide erwecken. Bei einer papulo pustulösen Syphilis sind immer andere syphilitische Erscheinungen nachweisbar. Eine Al ne vulgaris bevorzugt das Gesicht überschreitet kaum die oberen Drittel der Gliedmaßen gleichzeitig finden sich Mitesser. Die Al ne nel roticans befällt in späteren Jahren nur die Stirnhaargrenze und Kopfhaut. In einem *Ellthyma terribans* der Säuglinge wird sich oft der Pyocyanus nachweisen lassen. So ist bei Säuglingen auf Tuberculose zu fahnden. Eine infizierte Prurigo ruelt. Die *Loraussage* hängt vom Allgemeinzustand und Alter ab bei Erwachsenen ist sie meist günstig. Die *behandlung* ist eine allgemeine unter Heranziehung von Tuberkulinuren Vitamin C forte und die neuzeitlichen tuberculostatischen Mittel können versucht werden.



Abb 14.

Tuberculosis miliaris disseminata faciei (Lupus miliaris faciei)

### Tuberculosis miliaris disseminata faciei (Lupus miliaris faciei)

Die Tuberculosis miliaris disseminata faciei ist im Auftreten Verlauf und klinischen Erscheinungen den papulonekrotischen Tuberkuliden verwandter als der Tuberculosis luposa. Schubweise auftretende weiche stecknadelkopf bis hanflorn große halbkugelig vorgewölbte blaßrot bis braunlichrote Knotchen mit darüber liegender glatter Haut kennzeichnen sie. Ge

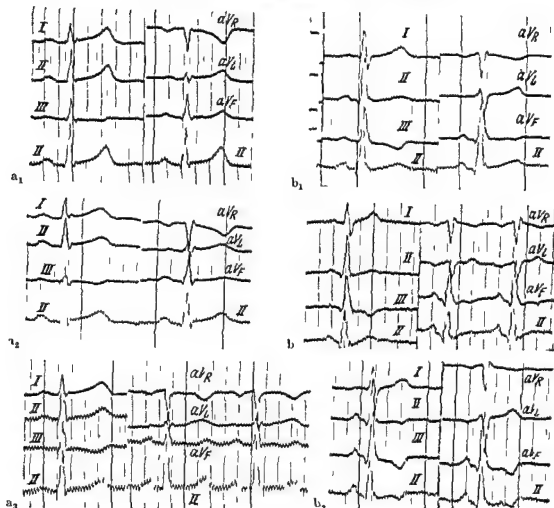


Abb. 82 Beispiele für das bevorzugte Auftreten einer Störung des Erregungsrückganges in den aV Ableitungen im Vergleich zu den Standard Extremitäten Ableitungen im Experiment. Bei den Versuchen wurde zur Kontrolle mit dem Vierfach-Chreiber stets Ableitung II mit registriert (Untersuchungen mit WALTER).<sup>1</sup>

a<sub>1</sub>) Vor einem Insulinschock. Die Standard- und aV Ableitungen sind normal.

a<sub>2</sub>) Im Beginn des Schockes sind die Standard Ableitungen normal. T<sub>III</sub> ist leicht negativ. aV<sub>I</sub> ist durch das stark abgeflachte T sicher krankhaft verändert.

a<sub>3</sub>) Im Schock erscheint das Standard Ekg noch normal. T<sub>III</sub> ist etwas stärker negativ, nur angedeutete Senkung von ST<sub>II</sub>. T in aV<sub>I</sub> ist jetzt sogar biphasisch geworden.

b<sub>1</sub>) Junger Sportler. Im Standard Ekg in Ruhe nur angedeutete Abflachung von T<sub>II</sub>. In aV<sub>I</sub> ist dagegen leicht negativ.

b<sub>2</sub>) Sofort nach 50 Kniebeugen ist das Standard Ekg normal. T in aV<sub>I</sub> bleibt leicht negativ.

b<sub>3</sub>) Eine Minute nach dem Aufstehen wird auch I in Ableitung II negativ. Negatives T in aV<sub>I</sub> flaches T in aV<sub>R</sub>.

Bei jungen Menschen ohne Verdacht auf eine Herzhypertrophie infolge krankhafter Belastung genügen oft die Standard Extremitätenableitungen. Sie werden besonders bei der Prüfung nach einer Kreislaufregulationsstörung zweckmäßig durch eine Belastungs-

und  $V_{E_6}$  ergänzt. Wenn wir den Patienten aber nicht kennen oder nicht beliebig nachunter nehmen können, empfiehlt es sich, gleich die  $a_1$  und Brustwandableitungen von  $V_1$  bis  $V_6$  zusätzlich anzufertigen.

Bei Hypertonikern und bei älteren Menschen mit Verdacht einer koronaren Herzmuskulatur empfiehlt es sich dringend in jedem Falle die zusätzliche Infarktkurve der Brustwandableitung von  $V_4$  bis  $V_6$  sowie  $V_1$  und ICR auf  $r$  und der  $a_1$  Ableitung. Dabei mußten zur Diagnostik des Hinterwandinfarktes in manchen Fällen noch die Ösophagusableitung herangezogen werden. Ob die Ableitungen nach  $V_1$  und Hinterwandinfarkte in gleicher Weise oder besser anzeigen als die  $a_1$ , und  $a_{VF}$  und die Ösophagusableitungen und Rückenableitungen, darüber fehlen uns eigene Erfahrungen. GAGNER fand, daß besonders der posterolaterale Infarkt gut durch eine modifizierte Lungenableitung erkannt wird; er zeigte sich aber keine sichere Überlegenheit gegenüber den Thoraxableitungen  $V_1$  bis  $V_6$  und der Ableitung  $a_{VF}$ . Nützlich und nach TORR häufig die Rückenableitungen von  $V_1$  und nach MEYER und SCHMIDT Ableitungen von der linken Rückenseite ( $V_6$ ). Ein negatives Ergebnis hier nach diesen Autoren mit Wahrscheinlichkeit auf einen Hinterwandinfarkt hin. Falls die Brustwandableitungen Störumformungen wie in der Radiographie eines Infarktes aufweisen, müssen von der Umgebung zusätzliche Brustwandableitungen angefertigt werden, also weiter nach links ( $V_7$  bis  $V_9$ ) oder ein bis zwei Interkostalräume höher (Abb. 63b). Man darf aber bei Infarktverdacht nicht kritiklos so lange die Brustwandableitungen bis sich mit irgendeiner Methode irgendwo Infarktkurven ergeben, denn es gibt Stellen an der Brustwand, die normalerweise ein Infarkt  $E_{E_6}$  aufweisen. So ist der Bereich des rechten Schultergürtels (DOLAN u. MITCHELL) der oberste Thoraxbereich, in dem die Ableitung  $a_{VR}$   $F_4$  fehlen hier bisher größere Untersuchungen über die normale Schwankung brüten (MEYER u. MITCHELL). Nur wenn nach verschiedenen Richtungen in der Umgebung der infarktverdächtigen Stelle der Übergang zum un verändert  $a_1$   $E_{E_6}$  gefunden werden kann, ist eine sichere Infarktdiagnose möglich. Wäre kurz nach einem Infarkt oder im Zwischenstadium die Veränderungen auch im Thorax  $E_{E_6}$  weniger charakteristisch sein können, empfiehlt es sich in Zweifelsfällen nachzuuntersuchen.

Bei Menschen über 40 bis 50 Jahren und besonders bei Hypertonikern ist auch bei fehlendem Infarktereignis und fehlenden anginalen Beschwerden in der Vorgeschichte das Brustwand  $E_{E_6}$  und die  $a_1$  Ableitung anzufertigen, da oft ein Infarkt oder ein Fokallöcher als Ausdruck von Schwellenbildungen durch eine chronische koronare Insuffizienz nur durch diese Ableitungen nachweisbar wird. LAMMAY u. MITCHELL fanden bei 20 Herzaktionen mit Myokardinfarkt latente in 11 von 20 Fällen keinen Herzschmerz und kein Herztögen. Darüber hinaus werden nicht selten bei uncharakteristisch veränderten Extremitäten  $E_{E_6}$  Zeichen einer krankhaften Linkshypertrophie durch die Brustwand oder  $a_{VF}$  Ableitungen als solche hergestellt. Ein Brustwand  $E_{E_6}$  muß auch in jedem Falle einer Rechtsbelastung des Herzens (angeborene Vitium Mitral und Pulmonalstenose, Pulmonalarteriosklerose, Emphysem, Atherosklerose) angefertigt werden, da bei uncharakteristischem Extremitäten  $E_{E_6}$  ein Rechtsherzblock oder aber die Zeichen einer krankhaften Rechtshypertrophie oft eindeutig nur durch die präkordiale Ableitung nachgewiesen werden können. Für die Erkennung einer Rechtsüberlastung hat Ableitung  $V_1$  besondere Bedeutung.

Wenn bei Hypertonikern und älteren Patienten mit Herzbeschwerden die zusätzlichen Ableitungen in Ruhe keine eindeutig krankhaften Befunde ergeben können, diese Ableitungen nach Belastung pathologische Veränderungen zeigen. Nur in seltenen Fällen wird es aber bei lokalisierten Koronarstenosen und im Grenzgebiet eines Infarktes durch Belastung zu derartigen lokalen Durchblutungsstörungen kommen, daß sie nur im Thorax-Belastungs-Ekg in Erscheinung treten. Solche Befunde einer lokalen hochgradigen Ischämie nach Belastung (HOLZWAN) treten zahlenmäßig weit hinter der mehr diffusen Koronarsuffizienz, die wir meist im Belastungs-Extremitäten-Ekg beobachten, zurück. Aus diesem Grunde glauben wir, daß zur Feststellung einer fraglichen Durchblutungsnot nach Belastung in erster Linie das Belastungs-Extremitäten-Ekg herangezogen werden muß. Ein Belastungs-Thorax-Ekg halten wir zum Nachweis einer Durchblutungsnot nur bei sonst negativen Ekg-Befunden und bei eindeutigen Angaben über eine echte Arbeitsangina für angebracht.

*Zusammenfassend ergeben sich auf Grund unserer Erfahrungen folgende Richtlinien*

Das Standard-Extremitäten-Ekg in Ruhe bildet auch noch heute die Grundlage jeder elektrokardiographischen Untersuchung. Alle Brustwand-Ableitungen werden immer nur zusätzlich zu den Extremitäten-Ableitungen angewandt. Sie können letztere nicht ersetzen (WILSON u. MITCHELL, WHITE u. a.). Dies gilt vor allem für die Diagnose des Hinterwandinfarktes, besonders aber auch für die Erkennung von Störungen des Erregungsrückganges und von Rhythmus-Störungen. Wenn wir aus äußeren Umständen nicht regelmäßig alle zusätzlichen Ableitungen ausführen können, ergeben sich auf Grund unserer Erfahrungen folgende Indikationen für zusätzliche Ableitungen:

1. Bei jeglichem Infarktverdacht (einschließlich Angina pectoris) und bei Menschen über 40–50 Jahren: Thorax- und aV-Ableitungen; in seltenen Fällen auch die Ösophagus-Ableitungen und hohe Thorax-Ableitungen. Thorax-Ekg nach Belastung. Oft sind Nachuntersuchungen notwendig.

2. Bei Verdacht auf rechtseitige, linksseitige oder doppelseitige Mehrbelastung des Herzens (einschließlich angeborener und erworbener Vitien): Thorax- und aV-Ableitungen.

3. Bei klinischem Verdacht auf eine Herzmuskelschädigung junger Menschen: Erst wenn das Extremitäten-Ekg in Ruhe und nach Belastung normal ist: Thorax- und aV-Ableitungen.

4. Bei Verdacht auf Myokarditis und normalem Extremitäten-Ekg in Ruhe: Belastungs-Ekg, aV-Ableitung; und erst wenn diese keinen krankhaften Befund ergeben: Thorax-Ekg.

5. Bei Verdacht auf Kreislaufregulationsstörungen und normalem Extremitäten-Ekg in Ruhe: Belastungs-Ekg, aV-Ableitung.

6. Falls eine vollständige Herzuntersuchung angezeigt ist: z. B. bei einer Bekräftigung. Das Standard-Extremitäten-Ekg nach Belastung und im Stehen, die Brustwand- und aV-Ableitung in Ruhe.

7. Das zusätzliche Ableitungsprogramm soll die Ableitungen  $V_1$  bis  $V_6$ ,  $V_3$ , 2 ICR tiefer und die drei aV-Ableitungen umfassen. In einzelnen Fällen sind noch weitere Ableitungen angezeigt.



der elektrokardiographischer und morphologischer Untersuchung (Leipzig 1933) - BUCHNER, I REINDELL, H KLEIN, H und WELAND R Verh Dtsch Ges Kreisforsch 15 141 (1952) (Vergleichende elektrokardiographische und morphologische Untersuchungen) - BURCH, G F Amer Heart J 57 457 (1950) (Septuminfarkt) - BURCHELL, H B Amer J Med Sc 216 492 (1948) (Ösophagus Ableitungen) - BURGER, R Cardiologia 2 205 (1948) (Elektroden) - DERS Cardiologia 3 6 (1939) (Das elektrische Feld des Herzens Potentiale der WILSON Elektrode) - BURGER, R und WEHMAN, F Cardiologia 12 10 (1947) (Umschriebene Myokardschädigungen)

CABRERA, I C and MONROY, J R Amer Heart J 43 661 669 (1952) (Systolische und diastolische Überlastung) - CABRERA, E C und FRIEDLAND, C Inst Card Mex 23 441 (1953) (Linksschenkelblock und Infarkt zit nach BOBBIA) - CACCURI, S et GRAZIANI, C Arch mal cœur 48 1107 (1955) (Ventrikelgradient und Schenkelblock) - CAMERINI, F and DAVIES, I C Brit Heart J 17 28 (1955) (R im Thorax Fkg rechts) - CAMERINI, F GOODWIN, J F and ZOON, M Brit Heart J 18 13 (1956) (V<sub>4</sub> bei Rechtsüberlastung) - CAIUSO, C TILMANT, J et FINEGRE, J Arch mal cœur 43 608 (1950) (Links- und Rechtshypertrophie) - CAIUSO, C MAURICE, P SEFBAT, I et FINEGRE, J Arch mal cœur 44 709 (1951) (Rechtshypertrophie) - CARTER, J B The Fundamentals of Electrocardiographic Interpretation 2 Aufl (Charles C Thomas 1945) - CHAVALLIER, H et LENCÈRE, J Arch mal cœur 42 613 (1949) (Belastung Thorax Fkg) - COELHO, F FONSECA, J M und CONSTANTINO, A Cardiologia 13 193 (1948) (Experimentelle Ableitung vom Indokard) - COELHO, F FONSECA, J M PAIVA, E et NUNES, A Arch mal cœur 41 577 (1948) (Intrakardiale Ableitungen) - COELHO, F BORGES, A S BARATA, M J BORDALO, S A MALTEZ, J Arg brasil cardiol 3 445 (1950) (Infarkte) - COELHO, F FONSECA, J M BORGES, A S NUNES, A et PAIVA, J Sem hop Iuris 4 1 (1951) (WPW Syndrom) - COLLHO, F FONSECA, J M NUNES, A PADUA, F et SERRAS, PEREIRA, J Arch mal cœur 44 961 (1951) (Indokardiale Ableitungen vom linken Herzen beim Menschen) - COPE, D R SINGH, F B and KATZ, L N Circulation 9 321 (1954) (Infarkt Prognose) - CONDORELLI, Atti Crupp Card Ital 3 (1937) zit nach LEIBSCHAIN - CREMER, M Münch med Wschr 53 811 (1906) (Ösophagus und foetale Fkg)

DEEDS, D and BARNES, A R Amer Heart J 40 261 (1940) (Normalwerte) - DEGLAUX, I et LAUBRY, P Arch mal cœur 42 861 (1949) (Ösophagus Ableitungen) - Deutsche Gesellschaft für Kreislaufforschung, Zschr Kreisforsch 39 6, 447 (1950) (Vorschläge für die Anwendung von Brustwand Ableitungen) - DIEKMANN, H Diss Freiburg 1 Br 1951 (Normalwerte der aV Ableitungen und Vergleich mit Thorax Ableitungen) - DIMOS, N und WILSON, A Dtsch Arch klin Med 200 127 (1953) (Herzwandaneurysma) - DIETRICH, H Zschr inn Med 3 464 (1948) (Allgemeines über Brustwand Ableitungen) - DERS Zschr Kreisforsch 35 742 (1949) (Zur Technik) - DERS Zschr inn Med 4 56 (1949) (Schenkelblock) - DIETRICH, H und ERNST, C Zschr Kreisforsch 38 336 (1949) (Zur Standardisierung) - DIETRICH, H und ZETWITZ, H von Verh Dtsch Ges Kreisforsch 15 223 (1952) - DOBREVA, T und HUEBER, F F Wien Zschr inn Med 30 (1949) (Herzinfarkt) - DOLOV, M GRAU, S and KATZ, L N Amer Heart J 34 864 (1949) (Potentialschwankungen der Wilson Elektrode) - DIES Amer Heart J 37 343 (1949) (Vergleich von CR CL CF und V Ableitungen) - DOLOVIOULOS, T et BANGOU, H Cardiologia 22 169 (1953) (Ekg beim Sportler) - DOLE, I Diss Freiburg 1951 (Brustwand Fkg beim Säugling und Kind) - DERS Zschr Kreisforsch 45 99 210 (1956) (Kinder- und Säuglings Fkg) - DONOSO, E SAIZ, S O BRAUNWALD, I and GRISIMAN, A Amer Heart J 50 674 (1955) - DONZELLOT, F et WILSON, J B Arch mal cœur 41 556 (1948) (Einführung in die Vektoranalyse) - DONZELLOT, L MILOVANOVIĆ, J B et KAUFMANN, H Arch mal cœur 41 629 1948 (Vektoranalyse von Q) - DONZELLOT, F LAHAM, J CASTEL, Y et DOLOVIOULOS, T Arch mal cœur 40 707 (1952) (Lageeinfluß) - DOLMER, E, LORRIAN, A et DUMAZ, L Arch mal cœur 43 1 (1950) (Einfluß des ganzen Herzens oder bestimmter Bezirke) - DRESSLER, W Atlas der klinischen Elektrokardiographie 2 Aufl (Berlin 1936) - DRESSLER, W und ROSELER, H Amer Heart J 34 827 (1947) (T Zacken bei Infarkt) - DIES Amer Heart J 35 58 (1948) (ST und T bei Infarkt) - DIES Amer Heart J 40 877 (1950) (Thorax Fkg bei Trichterbrust) - DRESSLER, W



ROESLER, H und SCHWAGER, A Amer Heart J 29 217 (1944) (Inkasschenkelblock und Infarkt) - Dies Amer Heart J 34 (1949) (Infarkt bei Rechtsblock) - MICHOSAL, I W GROSSER, J et SELZER, R Acta card Belg 1 23 (1948) (Erklärung der 1. und 2. Thorax Fkg durch Projektion des Vektors) - Dies Arch mal card 11 63 (1948) (Vektormethoden des Fru tu und Fkg) - MICHOSAL, I W et SELZER, P La Vectocardiographie (Basel - New York 1949) DRYE, F L und RAYNE, W J Ann Int Med 3 611 (1949) (Bruchschreiter) - Dies W J FOWARD, J F and LITTLE, R D Circulation 11 41 (1946) (Lateralkoronarität) - DEBATE, T M (in BRAD, I W and POTTER, H Amer Heart J 1 423 (1949) (Lungenembolie)

LEWIS I and FRANKLIN R. Arch Kreislaufforsch 340 (1974) (Identitätschwankungen der Wilson-Flektrode) - FRANKLIN R, WOLFERTH C C and WOOD T C Amer Heart J 360 (1966) (Zacke in Ableitung V) - FRANKLIN R mit nach LEFFMAN - FIDELI J C (Le Kreis)forsch 35 31- (1969) (Zirkulare Ableitungen) - FIDELI J und FRANKLIN R Z Arch Kreislaufforsch 31 4-341 (1971) (P-Zacken) - FLSTER, H und LEFFMAN M von Z Arch Kreislaufforsch 33 24- (1974) (Rechtshypertrophie) - FRANKLIN R und WOLFERTH C C Z Arch Kreislaufforsch 31 (1971) (Ekg bei experimentellen Myokardinfarkten) - FRANKLIN R Das elektrische Herzbild (München 1963) - LEWIS I und BLACK T C Amer Heart J 33 (1949) ref Circulation 2 143 (1951)

FAIRBORN A Z hr klin Med 1 2 608 (1976) (Vorderwandinfarkt) - Ditts / hr klin  
W 1 132 14" (193) (Ventrikelhjertrotz) - FILL H LESHAW L H and HARDEY  
S G Amer Heart J 3 3 (1978) (Lokalisation d r Infarkte) - FLECKEN D and  
BLER C Amer Heart J 3 300 (1975) (Thorax Ekz bei Immune thorax) - FLETCHER  
RACEY R H and BEDFORD D R Circulation 31 (1965) (Elektrische Krämpfe bei  
Hilfungs bei Infarkt) - FOSTER R STICKLE W and RACEY R H Amer Heart J 33  
1 (194) (Thorax Ekz bei I heart als mus) - FURMAN D Amer Heart J 10 1 (1961) (als  
Ableitung für Infarktdiagnose nicht besser als I H III) - FURY S J und NACHT / hr  
klin Med 1 3 414 (1973) (Dorsoventrale Ableitung) - GORDON R V and FLYNN H D  
Ann Int Med 34 608 (1971) (Ventrikelaneurysma) - GOWEN S O and BROWN TAYL J R  
Circulation 7 608 (1971) (Herzlage und Ekz) - GRAYNE H Zehr klin Med 1 131 (1960)  
(Ösophagus Ableitung) - FREY S O J Deutsch Arch klin Med 1 1 (1977) (Infarkt)

FRIEDLICH J and LEFSCHYK E. (Cardiology 33: 313 (1931) Thorax 11, beim Normalen) - Dies Amer Heart J 5: 73 (1908) (Holmes T in Bru twan) Abteilungen) -  
FRIEDBERG C and HUBB J. Amer Med Ass 11: 16 a (1939) (Lafallogisch anatomia cher  
Linfart ob ne koronarverschluß) - FRIESE G. 7 chr Herzforsch 11: 708 (194) (Lungen  
erkrank) FUMAGALLI B. Arch mal cuore 4: 891 (1943) (Extremitäten und al) Abteilungen)  
FURBERG B. BEFFARS A. SANTARA E. et SINVAS E. (Circulation 11: 112) (1946)  
(L Zucker) - Dies (Circulation 11: 40) (1946) (L Zucker)

IZZES I C Amer Heart J 10 30 (1940) (als Ableitung beim Normalen) - (FESTENBERG)  
 H W Ern und Med C 1 (1941) (Die Prognose bei Myokard- und Perikardialerkrankungen)  
 Mc JANNET and WHITE I D J Amer Med Ass 101 1473 (1933) (klinisch-symbolisch)  
 FRIEDERICH QUINTALÉ J Genet Sup 6 6 (1943) (Ein lokaler Ableitung des linken Ventrikels)  
 Ders Verh Dtsch Ges Kardi Forsch 17 1 (1940) (Hinterkardiale Ableitungen) - (FRIEDERICH)  
 QUINTALÉ J TOBNER-SOLER M PARAVENTRICULAR J MORATO JORTZEL J Med Clin  
 J 91 (1943) (Klinisch-symbolische Ableitung vom linken Ventrikel beim Menschen) - (ILL)  
 MANN H Z für Kardi Forsch 11 3 a (1937) (Klinisch-symbolisch) - Ders Arch Klin Med 19 47  
 (1937) (Hypertrophie) 8 314 (1937) (Formgestalten der Herzform im Thorax) - Ders  
 Arch Klin Forsch 17 24 (1941) (Vahpotentiale) - Ders Zschr Klin Med 145 43 (1941) (Linkshypertrophie)  
 GOLDBERGER I Amer Heart J 21 483 (1942) (Technik der Ableitung) 8  
 310 (1944) (Differentialwirkung in der Ableitung) 8 311 (1944) (Zur Ventrikularhypertrophie)  
 8 311 (1942) (Q Zacken und Ableitung) 8 361 (1943) (Über das EKG bei Myokardialerkrankungen)  
 Ders Brit Heart J 1 141 (1940) (ST und T bei Infarkt) - Ders Amer J Dis  
 Child 1 616 (1943) (T Zacken bei Kindern) - Ders Unipolar Lead Electrocardiography  
 Philadelphia 1944 Aufl 1943 - GOLDBERGER I und SCHWARTZ S I Amer Heart J 2

- 62 (1945) (Q Zacke und aV Ableitung) - GOLDMAN W J Amer Heart J 46 417 (1953) (ST Hebung) - GOLDSTEIN I POKDA J CHENKA K ARAI H S SNYDER F R and LEVERSTEIN S Circulation 3 911 (1951) (Bronchiale Ableitung) - GORDON A and COLEBURN H Amer Heart J 17 226 (1951) (Fkg und intrakardialer Druck rechts) - CRABNER C Wien Zschr inn Med 37 408 (1956) (Rechts und Linkshypertrophie) - GRAHAM G K and IFFORLT E C Amer Heart J 43 42 (1952) (Unterbindung der linken A coronaria beim Menschen) - GRANT R P Circulation 1 578 2 676 (1950) (Vektor im Thorax und aV Ableitung) - GRANT R P ESTES E H jr and DOYLE J T Circulation 3 182 (1951) (Vektor von SI und T) - GRAYBELL A and WHITE P D Electrocardiography in Practice 2 Aufl Philadelphia und London 1947 - MCGREGOR M Brit Heart J 12 351 (1950) (Rechtshypertrophie) - CREWYN K E Some supplementary leads in clinical electrocardiography Stockholm 1948 Acta med Scand Suppl 309 1 (1948) - GRISHMAN A and SCHERER L Spatial Vectorcardiography Philadelphia und London 1952 - GRISHMAN A KROOP J C and STEINBERG M F Amer Heart J 40 534 (1950) (WPW Syndrom) - GROEDEL F M Das Extremitäten Thorax und Initial Elektrokardiogramm des Menschen Dresden und Leipzig 1934 - Ders Verh Dtsch Ges Kreisforsch 6 127 (1937) (Rechts und Links I kg) - GROEDEL F M KIRSCH B and RICHERT H Cardiologia 6 1 (1942) (Sauglingsbrustwand I kg) - GROEDEL F M und KOCHE J Zschr Kreisforsch 26 18 (1934) (Rechts und Links I kg) - GROEDEL F M und REICHERT PH Cardiologia 2 4 (1941) (Leukarditis) - GROEDEL F M Exper Med Surg 7 1 (1947) (Über die Wilson Elektrode) zit nach KERTU BRYANT HAIN W Dtsch med Wschr 74 34 (1949) (Klinische Erfahrungen) - HAMILTON J C M and NAYLOR J Amer Heart J 15 414 (1938) (Oesophagus Ableitung) - HAUGER O Med Wschr 9 118 (1949) (Klinische Erfahrungen) - HECHT H Dtsch Arch klin Med 1 1 (1937) (Klinische Erfahrungen) - Ders Amer Heart J 32 39 (1946) (Endokardiale Ableitungen) - HEIDEMANN H G Zschr Kreisforsch 35 32 (1949) (Veränderungen der R Spitze) - HEINRICH K und WONG S N Arch Kreisforsch 1 251 (1949) (Klinische Erfahrungen) - HILLERSTEIN H K and KATZ J N Amer Heart J 36 184 (1949) (Experimentelle endokardiale Ableitung, Lokalbloc) - HELLERSTEIN H K and ILLHOF J M Amer Heart J 33 35 (1950) (Experimentelle Veränderungen der I Zacken bei endokardialer Ableitung) - HELLERSTEIN H K and SANTIAGO STEVENSON D Circulation 1 93 (1950) (Herztrophie) - HENSLEY J Klin Wschr 1939 46 (Ekg Typ) - HERKEL W Verh Dtsch Ges Kreisforsch 10 305 (1937) (Über die Unipolarität) - HERFMAN C R and WILSON J N Heart 9 91 (1922) (Verhältnis von I kg Typ Herzmasse und I kg) - HOZMANN M Cardiologia 10 139 (1946) (Klinische Erfahrungen) - Ders Klinische Elektrokardiographie Stuttgart 1947 2 Aufl Stuttgart 1952 3 Aufl 1956 - Ders Cardiologia 13 147 (1948) (Angina pectoris gravis acuta) 14 94 (1949) (U Wellen) - Ders Arch Kreislaufforsch 1 2 (1937) (Zusammenfassung) - Ders Cardiologia 1 49 (1949) (Zusätzliche Ableitung) - Ders Zschr Kreisforsch 39 2 (1949) (Zur Standardisierung) - Ders Helv med acta Series D 1 244 (1949) (Ekg bei kongenitalen Angiokardopathien) - Ders Zschr Kreisforsch 39 401 (1950) (Herzmyxom) 10 577 660 732 (1951) (Brustwand Ableitung und Vektorcardiographie) - Ders Cardiologia 19 62 (1951) (Vektordarstellung) - Ders Circulation 1 70 (1957) (U Zacke) - Ders Verh Dtsch Ges Kreisforsch 20 265 (1954) (U Zacke) - HOLZMANN M und STUEHLER O Cardiologia 6 225 (1942) (Infarkt Ekg ohne Infarkt) - HOLZMANN M und WUHRMANN I Dtsch med Wschr 62 379 (1936) (Belastungs I kg) - HOLZMANN M und ZURKOWSKI W Cardiologia 27 202 (1955) (U Zacke) - HUBER W Diss Freiburg 1952 (aV Ableitung bei Belastung und im Stehen)
- JACOB H Diss Freiburg 1 Br 1950 (Normalwerte und Werte beim Trainierten im Thorax I kg) - JERVELL A Acta med Scand Suppl 63 1 (1953) (Ableitung IV bei Herzinfarkt) - JOHNSON J B FERRER M J WEST J R and GOURNAND A Circulation 1 36 (1950) (I kg und Pulmonaldruck) - JOHNSTON I D HILL J C W and WILSON J N Amer Heart J 10 889 (1935) (Experimenteller Infarkt) - JOHNSTON I D KOSMANN C I and WILSON F N J Amer Med Ass 101 147 (1951) (Verhältnis der intrins. deflection rechts und links) - JOUVE A et SENEZ J Arch mal cœur 11 14 (1948) (I Zacken in der aV Ableitung) - JOUVE A BLISSON I ALBOUY A VERRASQUE I et BEFFIER C La Vectoriographie en clinique Paris 1950

- KATZ, L. \ *Electrocardiography* 2 Aufl. Philadelphia 1946 - Ders. *Circulation* 2 94 (1950) (Die Zukunft der Ekg Ableitungen) - KATZ, L. \ and ACKERMAN, zit nach LEIESCHKE - KATZ, L. \ BOHNING A GUTMAN J JOCHIM H KOREY H OCHO F and ROBINOW M *Amer Heart J* 22 17 (1951) (Theoretisches, Betonung der Leitverhältnisse) - KATZ, L. \ and KISSER V *Amer Heart J* 3 93 (1953) (Normale und pathologische Ableitung IV) - KATZ, L. \ LANDT H and BOHNING A *Amer Heart J* 10 681 (1952) (Schenkelblock) - KATZ, L. \ WILLS G V and CISNEROS F *Arch Int Med* 81 305 (1950) (Infarktprognose) - KENNAMER, R and IRIZMETAL, M *Amer Heart J* 1 74 (1956) (Linkshypertrophie und Infarkt) - KENT A E & QUART J *Exper Physiol* 103 (1914) (Katz-Wienkelblock und Infarkt) - KENT B *Zschr Kreisforsch* 33 209 279 311 (1941) (Ekg Typ) - KENT M J and LAMANT I M *Amer Heart J* 31 1035 (1950) (Zur Technik) - KENT M I and HOEBLER, S W *Amer Heart J* 35 97 (1950) (Endokardiale Ableitungen) - KJELKE, F *Arch Kreislaufforsch* 7 224 (1955) (klinische Ergebnisse) - Ders. *Diagnostische Herzkomplikationen* Stuttgart 1947 - Ders. *Dtsch med Wochr* 1951 56a (Hemmungsmechanismus) - Ders. *Vergleichende Herzdagnostik* Leipzig 1949 - Ders. *Praktische Elektrokardiographie* 3 Aufl. Stuttgart 1950 - Ders. *Grundzüge der funktionselektrokardiographischen Diagnose* 1950 - KLEIDONIS P TILMANT J GOTTFALDT J DEMCHAMP H et CAROLSO G *Arch mal coeur* 1 60 (1949) (Linkshypertrophie) KJWEL, H SPANG H und WELSCHE V *Zschr Kreisforsch* 3 523 (1948) (Linkshypertrophie) - KISCH B *Cardiologia* 1 1 (1941) (Zukulare Ableitungen) - KISCH B GOLDBLOOM A A und ZUCKER C *Cardiologia* 6 87 (1941) (Experimentelle Drosselung von Aorta und Pulmonalarterie) - KISTIN A D BRILL W D and BORG G P *Circulation* 1 8 (1950) (Oesophagus Ableitung) - KLEWOLA E *Ann med et Pharm* 10 191 (1951) (Sport Ekg) - KLEWOLA H, REYNOLLS H und TOWNES J F *Med Wochr* 36 (1951) (Der Einfluß des Ekg Gerätes auf das Thorax Ekg) - KLEWOLA H REYNOLLS H und SCHAEFER, J A (unter Mitarbeit von DITTEL) *Dtsch med Wochr* 3 1049 (1953) (Direktreiber) - KLEWOLA H DOLL, E und REYNOLLS H *Arch Kreislaufforsch* 1 131 (1953) (Der Oup bei Linkselastung) - Ders. *Zschr Kreisforsch* 4 76 (1951) (Ekg und Vektorkardiogramm bei Pechtauberlastung) - KLEWOLA H TECKLENBORG F und REYNOLLS H *Dtsch med Wochr* 3 810 (1953) (Thorax Ekg nach Mahlzeit) - KLOTZ, L *Med Klin* 11 278 (1949) (klinische Erfahrungen) - KOCH E *Allgemeine Elektrokardiographie* Dresden und Leipzig 1937 - KOCH E und GALLI W *Zschr Kreisforsch* 1 204 (1954) (Ventrikulhypertrophie) - KOCH F und SCHNEIDER, K *Zschr Kreisforsch* 1 9 9 (1953) (Topographie der Aktionspotentiale) - KOHLER, U *Zschr Kreisforsch* 10 697 (1951) (Perikarditis Ekg ohne Linkskarditis) - KORTH C *Klinische Elektrokardiographie* Berlin 1951 - Ders. *Zschr Kreisforsch* 38 14\* (1949) (Zur Standardisierung) - KORTH C und HECHT H *Klin Wochr* 11 992 (1953) (klinische Erfahrungen) - KOSSMANN C and COLDBERG H H *Amer Heart J* 33 304 (1947) (WPW Syndrom) - KOSSMANN C F and TOMASTOV F V *Amer Heart J* 10 91 (1953) (Normalwerte) - KOSSMANN C F *Amer Heart J* 10 371 (1950) (Situs inversus) - KOSSMANN C F BELGER, A R BRULIK J and BRILLER, A *Amer Heart J* 5 309 (1948) (Ursachen des Rechtstypes) - KOSSMANN C E and DE LA CRUILL *Amer Heart J* 1 60 (1953) (Infarkt) - KREHL, L *Dtsch Arch klin Med* 16 454 (1950) (Pathologische Anatomie der Myokarditis) - KREHL, L and BROCKMAN L *Amer J Med Sc* 1 8 63 (1949) (T-Zacke beim Kind)
- LAKAY, J *Ca z med portug* 1 93 (1951) - Ders. *France med* 1950 1 (Linkshypertrophie bei Lungenblock) - LAMAY J et GERBAUX A *Arch mal coeur* 11 374 (1951) (Lungenembolie) - LAMAY J et DJAVIOPOLOS T *Arch mal coeur* 15 147 (1953) (Autopsie bei frischem Infarkt Ekg) - LAMAY V E ANNAIX H S and ANGIST A *Arch Int Med* 83 667 (1949) (Myokardinfarkt ohne Symptome) - LANGEWOLF R *Amer Heart J* 10 86 (1941) (Infarkt Perikarditis) - LANGEWOLF R und PICK zit nach LEIE CHAIN - LANGNER P H jr and ARLIN J P *Circulation* 1 419 (1950) (Intrabronchiales Ekg) - LANGNER P H jr (1951) (A1 und V Ableitung) - LASSER R P BORR V R and GRISHMAN A *Amer Heart J* 41 667 (1951) (Vektorkardiographische Kurve beim RSR Komplex) - LASSER R P and GRISHMAN A *Amer Heart J* 41 901 (1951) (Vektorkardiogramm bei Rechtshypertrophie) - LASSER R P (1951) (Vektorkardiogramm beim Rechtsschenkelblock) - LATTIN A W

- Amer Heart J 33 747 (1947) (Niedervoltage) - LAURENTIUS P und THIESSEN H Münch med Wschr 1947 1349 (Klinische Erfahrungen) - Dies Klin Wschr 30 737 (1952) (Orthostatische Veränderungen) - LEVEGRE J Cardiologia 21 430 (1952) (Anatomische Befunde beim Schenkelblock) - LEVEGRE J et MARICE P Arch mal cœur 39 298 (1945) (Endokardiale Ableitung) - LEVEGRE J CHEVALIER H et JACQUOT R Arch mal cœur 44 481 (1951) (Histologische Untersuchungen beim Rechtsschenkelblock) - LEVEGRE J CAROLSON G et CHEVALIER H Electrocardiographie clinique Paris 1954 - LEATHAM A Brit Heart J 12 213 (1950) (Normalwerte) - LEFFSCHIKIN E Arch Kreislaufforsch 3 321 (1948) (Brustwand Ekg beim Kind) - Ders Verh Dtsch Ges Kreisforsch 11 300 (1941) (ST und T im Fkg) - Ders Das Elektrokardiogramm Dresden und Leipzig 1947 - Ders Zschr Kreisforsch 38 9 (1949) (Zur Standardisierung der amerikanischen Literatur) 39 577 (1950) (Differenzanalyse des Thorax Ekg) - Ders Modern Electrocardiography Bd I Baltimore 1951 - LEFFSCHIKIN E und SOVATWICZ B Amer Heart J 46 21 (1953) (QRS Breite) - LEITZ C Diss Freiburg 1 Br 1957 (Kinder Ekg nach Mahlzeit) - LEVINE H D und BURGE J C Amer Heart J 36 431 (1948) (WVF Syndrom) - LEVINE H D HELLMAN H A WITTENBERG M H and DEXTER L Amer Heart J 37 46 64 (1949) (Endokardiale Ableitungen) - LEVY R L and BRUEN H G Amer Heart J 10 881 (1935) (Ableitung IV bei Rheumatismus) - LEVY L and HYMAN A Amer Heart J 59 243 (1950) (Infarkt) - LEVY L (II) JACOBS H J CHASTAND H P and STRAUSS H B Amer Heart J 40 447 (1950) (Lateralinfarkt) - LEWIS TH The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat London 1925 - LEWIS T and ROTHSCHILD M A Philos Transact Roy Soc London Series B 206 191 (1915) - LIEBERSON A and LIBERSON I Ann Int Med 6 1310 (1933) (Dorsoventrale Ableitung) - Dies Soc Exper Biol a Med 37 441 (1934) (Ösophagus Ableitungen) - LINZBACH A J Virchows Arch path Anat 314 334 (1947) (Pathologische Analyse hypertropher Herzen) - Ders Klin Wschr 26 459 (1948) (Herzhypertrophie und kritisches Herzgewicht) - Ders In Handbuch der allgemeinen Pathologie Bd VI/1 S 180 Berlin Göttingen Heidelberg 1950 - Ders Virchows Arch path Anat 328 163 (1956) (Langenwachstum der Herzmuskelfasern kritisches Kammergewicht) - LITTMAN D Amer Heart J 37 340 (1946) (Thorax Ekg beim Neger) - LUTTERBECK H Zschr Kreisforsch 34 81 (1942) (Orthostatische Ekg Veränderungen) - LUTTEROTTI M V Zschr Kreisforsch 39 433 (1950) (Lage des Herzens zu den Ableitungspunkten) 40 627 (1951) (Kritik der Wilson Theorie) - MACK J HARRIS R and KATZ L V Amer Heart J 39 664 (1950) (Akutes Cor pulmonale) - MAHAIM zit nach LEFFSCHIKIN - MASINI V BLOCCA P and BROVITO M ref Circulation 2 447 (1950) (Cor pulmonale) - MASTER A M Amer Heart J 9 511 (1934) (Vagittale und quere Ableitungen) - MASTER A M DACK S FIELD I E and HORV H J Amer Med Ass 141 887 (1949) (Angina pectoris Infarkt) - MASTER A M DACK S and JAFFE H L Amer Heart J 16 283 (1938) (Blut bei Infarkt) - MASTER A M DACK S KALTER H H and JAFFE H L Amer Heart J 14 297 (1937) (Infarkt) - MEISSNER G Diss Freiburg 1 Br 1955 (Digitaliswirkung) - MEYER P et HERR R Arch mal cœur 11 320 38 (1948) (Experimente und klinisches zur Vektoranalyse des Thorax Fkg) 12 12 (1949) (Vergleich Extremitäten Fkg und aV Ableitung) 44 119 (1951) (Kritik am Ventrikelgradienten) - MEYER P et SCHMIDT C Arch mal cœur 1950 903 (Hinterwandinfarkt) 44 813 (1951) (Linkshypertrophie) 41 707 (1948) (Lokalisierte Block) - MILOVANOVICH J B Arch mal cœur 42 547 (1949) (Räumliche Vektorgraphie) - MINZ S S and KATZ L V Arch Int Med 80 200 (1947) (Statistik über Infarkte) - MOLL A und KORTH C Zschr Kreisforsch 38 301 (1949) Klin Wschr 27 402 (1949) (Linkshypertrophie) - Dies Arch Kreislaufforsch 18 210 (1952) (Fkg und Digitals) - MOLL A WALKER A und KORTH C Arch Kreislaufforsch 16 123 (1950) (aV Ableitungen) - MOLZ B Zschr Kreisforsch 59 361 (1937) (Wilson Elektrode) - MORIN G JOUVE A ALBOUY M et VELLASQUE I Arch mal cœur 12 323 331 (1949) (Experimente über Ekg Lage und anatomisch pathologische Lage) - MORTENSEN V Arch Kreislaufforsch 10 28 (1942) (Infarkt) - MOSSETTI A Bol cardiolo 13 527 (1954) ref Arch mal cœur 48 814 (1950) (Familiärer Rechtsschenkelblock) - MOYER J B and MILLER G J Amer Heart J 41 341 (1951) (Aneurysma I kg) - MUSSAFI A Cardiologia 13 212 (1948) (Belastungs Thorax Ekg) - MUSSAFI A und LEDDT zit nach LEFFSCHIKIN - MUSSLER I Diss Freiburg 1 Br 1950 (Experimentelle Störung der Freileitung)

ru Bildung im Thorax und Extremitäten Fkg) - MYERS G B *Circulation* 1 844 (1940) (Linkshypertrophie Infarkt) 1 860 (1940) (Rechtshypertrophie Infarkt) 2 60 (1940) (Schienkelblock Infarkt) - MYERS G B and KLEIN H A *Amer Heart J* 20 727 (1941) (Verhältnis von Extremitäten Thorax und Ösophagus-Ableitungen) - MYERS G B, KLEIN H A and HIRATZKA T *Amer Heart J* 36 838 (1948) (Großer Anterolateralinfarkt) 33a (1949) (Anteroposteriorninfarkt) 33 20 (1949) (Septuminfarkt) 38 837 (1949) (Posterolateralinfarkt) 33 34 (1949) (Hinterwandinfarkt) - MYERS G B and OWEN B G *Amer Heart J* 3 708 (1944) (aV Ableitung) - MYERS G B, KLEIN H A and STOFER, B E *Amer Heart J* 3 30 (1948) (Anteroseptaler Infarkt) 3 374 (1949) (Lateralinfarkt) 3 1 (1949) (Rechts hypertrophie) - MYERS G B, KLEIN H A, STOFER, B E and HIRATZKA T *Amer Heart J* 11 80 (1941) (Normales Thorax Fkg)

NAGL F *Wien klin Wochr* 31 41 (1939) (Indifferente Elektrode) - NAHLM L H and HOFF H E *Amer Heart J* 1 15 (1943) (U-Zacke) - NENB W *Klin Wochr* 1934 1947 (Bipolare Brustwand Ableitung) - NICOLAI J, NICOLAI P, MOLLIN V et JOLIE A *Arch mal coeur* 18 102 (1940) (P bei Intrasehlern) - NIEUWENHUIZEN C L C van *Wien Arch inn Med* 29 23 (1936) (Klinische Erfahrungen mit Ableitung IV) - NIEUWENHUIZEN C L C van and HARTOG H A 1 *Arch Int Med* 3 448 (1943) (Die Bedeutung der Ableitung IV) - NORDENFELT O *Acta med Scand* 107 101 (1939) zit nach SOMERVILLE and WOOD - NOTTEBART Diss Freiburg Br 1940 (Brustwand Ableitung bei Myokarditis) - NIBGER J *Amer Heart J* 22 469 (1941) (Ösophagus ableitung) - NOLAN G and CRAWFORD C *Cardiologia* 6 136 (1947) (Direkte Ableitung beim Menschen) - NOLAN G and CREWYN K 1 *Cardiologia* 7 169 (1941) (Klinische Erfahrungen) - NOLAN G and SALLSTROM T *Acta med Scand* 107 1 (1939) zit nach CREWYN

OGAARD A T, VORHIES W, BURCH G F and CORDILL S C *Amer Heart J* 19 71 (1940) ( situs inversus) - ONEIL L *Beitr path Anat* 100 190 (1933) (Pathologische Anatomie der Myokarditis) - ÖNNELL R F *Preexcitation, a cardiac abnormality* Stockholm 1944 *Acta med Scand Suppl* 15 (1944) - OPPENHEIMER and PARDEE zit nach LEFISCHAKIN

PACKARD J M, GRALTINGER J S and GRABIEL A *Circulation* 10 384 (1944) (Beobachtungen über 10 Jahre bei Fliegern) - PALMER, J H *Circulation* 7 700 (1943) (Negatives U) - PAPAGEORGIOU I D and WEBER, A *Zschr klin Med* 132 39 (1941) (Das sogenannte Hypertrophie Fkg) - LAPP C *Circulation* 10 100 (1941) (U bei Koronarsuffizienz) - PAPP C and SMITH S *Brit Heart J* 13 1 (1941) (Angina pectoris) - LARDFE, H F B *Arch Int Med* 46 40 (1939) (QIII) - DEES *Clinical aspects of the Electrocardiogram* New York und London 1942 - LEPRONT G B zit *Excerpta med* VI 381 (1941) (aV Ableitung) - PHILLIPS E and LEVINE H D *Amer Heart J* 33 200 (1940) (Akutes Cor pulmonale) - PHILLIPS C A and WOLFE I H *J Amer Med Ass* 115 14 (1941) (Herzaneurysma) - POPP A *Zschr Kreisforsch* 11 7-9 (1942) 1 13 (1943) (Dorsale Ableitung) - LEBDEL V *Cardiologia* 7 183 (1948) (Thorax Fkg nach Belastung)

RAPPAPORT M B and WILLIAMS C with WHITE I D *Amer Heart J* 31 832 (1949) (Wilson und COLDBERGER Elektrode) - RAUTMANN H *Med Klin* 31 148 (1934) (Herz hypertrophie) - REINDELL H *Diagnostik der Kreislaufschäden* Stuttgart 1949 - REINDELL H und BAYER O *Arch Kreislaufforsch* 11 707 (1947) (Hypertrophieschädigung) - REINDELL H und DELIS L *Dtsch Arch klin Med* 133 639 (1948) (Hamodynamik des gesunden Herzens) *Dies Zschr klin Med* 138 63 (1940) (Anatomische Beobachtungen beim Sportler) - REINDELL H und KLEFZIG H *Zschr Kreisforsch* 3 700 (1940) (Rechts belastung) - REINDELL H, KLEFZIG H, WEYLAND R und BERG W *Zschr Kreisforsch* 3 6 (1940) (ST und T Veränderungen) - REINDELL H, KLEFZIG H und WOHLER F *Zschr Kreisforsch* 9 641 (1940) (Linkabelastung) - REINDELL H, SCHILDE E und KLEFZIG H *Verh Dtsch Ges inn Med* 133 600 - REINDELL H, WEYLAND R und KLEFZIG H *Dtsch med Wochr* 68 (1941) (Zum Hemmungsmechanismus) - REINDELL H, WEYLAND R, KLEFZIG H und BILGER R *Dtsch med Wochr* 69 911 (1942) (Sportler) - REINDELL H, KLEFZIG H und STEIN H *Im Druck* (Sportler) - REINDELL H, WEYLAND R, KLEFZIG H, MACHOFF A und SCHILDE, E *Erf inn Med* 3 306 (1944) (Das Sportler) - REYNOLDS G *Brit Heart J* 10 240 (1943) (I bei Mitralstenose) -

ROBINOW M Amer Heart J 13 104 (1937) (Die Bedeutung der Leitfähigkeit des angrenzenden Gewebes) - ROBINOW M KATZ L N and BOHNING A Amer Heart J 12 88 (1936) (Klinische Erfahrungen) - ROCHLIN J and EDWARDS W I J Circulation 10 843 (1954) (T nach Mahlzeit) - RODRIGUEZ M J ASSELMEY A and SODI PALLARÉS D Amer Heart J 41 520 (1953) - ROESLER H and DRESSLER W Amer Heart J 31 817 (1947) (Septuminfarkt) 17 520 (1954) (Angina pectoris) - ROUBIERA L Dtsch Arch klin Med 18 369 (1891) (Pathologische Anatomie der Myokarditis) - ROSENBAUM F F IRLANDER H COTRIM N JOHNSTON F D and WILSON I N Amer Heart J 27 783 (1944) (Infarkt bei Schenkelblock) - ROSENBAUM F F HECHT H H WILSON F N and JOHNSTON F D Amer Heart J 29 281 (1945) (WPF Syndrom) - ROSENBAUM I I JOHNSTON F D and ALZAMORA Amer Heart J 27 667 (1944) (Tumormetastase im Herzen) - ROSENBAUM F F, WILSON F N and JOHNSTON F D Amer Heart J 50 11 (1945) (Infarkt) 32 13 (1946) (Lateralfarkt) - ROSENBAUM F F and LEIESCHKIN E Amer Heart J 50 98 (1955) (Doppelseitiger Schenkelblock) - ROSENBURG M J and AGRESTI C M Amer Heart J 38 93 (1949) (Herzlage und Übergangszone) - ROSENMAN R H Amer Heart J 40 522 (1950) (Entstehung des Ekg) - DERS Ann Int Med 41 1 (1954) (Schmerzloser Herzinfarkt) - ROSENMAN R H KRAUSE S HWANG W and KATZ L N Amer Heart J 40 423 (1950) (Rechts und Linkshypertrophie) - ROSENMAN R H PICK A and KATZ L N Amer Heart J 40 845 (1950) (Fokalkblock u a) - ROSENMAN R H SILBLER I KATZ L N and SNORA B Amer Heart J 40 573 (1950) (Die klinische Bedeutung zusätzlicher Ableitungen) - ROTH J R Amer Heart J 10 794 (1935) (Klinische Erfahrungen) 14 155 (1937) (Linkshypertrophie) - ROTHBERGER und WINTERBERG Zschr exper Med 5 204 (1917) - ROTHSCHEIN K L Klin Wschr 26 195 (1948) (Zur Differenztheorie) - DERS Zschr Kreisforsch 11 105 (1948) (Zur Theorie) - ROTHSCHEIN K L und BRANDENBURG P Zschr Kreisforsch 39 121 (1950) (Zur Theorie) - ROTHSCHEIN K L und SCHITZ F Klin Wschr 24/2 673 (1947) (Zur unipolaren Ableitung des I kg)

SIMET P SCHWEDEI J B and MEDNICK H Amer Heart J 39 749 (1950) (Herzaneurysma) - SANDBERG A A SCHERLIS L GRISHMAN A MASTER A M and WENIGER J Amer Heart J 40 47 (1950) (Q in Oesophagus Ableitung) - SAUER H Diss Freiburg 1 Br 1951 (Knotungen und Splinterungen) - SAVJALOFF V Zschr Kreisforsch 21 705 (1937) (1929) (Intrapulmonale Ableitung) - SCHACK J A ROSENMAN R H and KATZ I N Amer Heart J 40 696 (1950) (av Ableitungen bei Linksbelastung) - SCHAEFER H Zschr Kreisforsch 38 193 (1949) (Zur Theorie) - DERS Arch Kreislaufforsch 10 173 (1949) (Zur Theorie) - DERS Das Elektrokardiogramm Berlin Göttingen Heidelberg 1951 - SCHAEFER H und DOERNER J Zschr Kreisforsch 39 582 (1950) (Vektoralalyse des F kg) - SCHELLONG F Regulatorische Prüfung des Kreislaufs Dresden 1939 - SCHERER D Lehrbuch der Elektrokardiographie 2 Aufl Wien 1937 - SCHERLIS I and GRISHMAN A Amer Heart J 17 20 (1951) (Vektor bei Infarkt) - SCHERLIS I JASSER R P and GRISHMAN A Amer Heart J 47 230 (1951) (Normales Vektorkardiogramm) - SCHERLIS I and GRISHMAN A Amer Heart J 41 494 (1951) (Vektorkardiogramm bei Linkschenkelblock und bei Linkshypertrophie) 47 24 (1951) (Vektorkardiogramm beim Herzinfarkt) - SCHIANT R C LEVINE H D and BAYLEY C C Circulation 10 829 (1954) (T Negativität bei Infarkt) - SCHLEISINGER I BENCHIMOL A B and COTRIM M R Amer Heart J 31 1110 (1949) (Lindokardiale und Oesophagus Ableitung) - SCHLOMKA C und RINDFELT H Zschr klin Med 170 313 (1936) (I kg im Liegen und Stehen) - SCHLOMKA G REINDELL H und MALAMANT V Zschr klin Med 136 367 (1939) (I kg nach Belastung) - SCHMIDT J Zschr Kreisforsch 44 537 (1951) (P Zacke) - SCHMIDT J und HILNER W Zschr Kreisforsch 40 275 (1951) (P bei Linksüberlastung) - SCHMIDT J und MITTWEIG H Zschr Kreisforsch 40 463 (1951) (P bei Rechtsüberlastung) - SCHMITZ W und SCHAEFER H Zschr exper Med 90 217 (1953) (Technik und Deutung des F kg) - SCHNEBLI M Cardiologia 26 129 (1955) (Klinik des Herzinfarktes) - SCHWAB R Dtsch Arch klin Med 150 664 (1937) (Schenkelblock) - DERS Verh Dtsch Ges Kreisforsch 10 294 (1937) (Unipolare Ableitung) - SCHWAB R und AECHTER A Klin Wschr 39 1791 (1938) (Linkshypertrophie) - SCHWARTZ A Diss Freiburg 1951 (Thorax I kg beim Preßversuch) - STARK C H and MYERS C B Amer J Med 18 808 (1950) (Hinterwandinfarkt) - SEGERY M Amer Heart J 31 92 (1949) (Störungen der

- Freigang ausbreitung.) - SEIGERS M DOOREN F VAN BOIJADJIAN V VITTEKORRE I  
 HOLZE O VAN DELATTE E Acta card 9 59 (1955) (WVW Syndrom) - SEIGERS M,  
 LEQTIME J and DEVOLV H Cardiologia 3 113 (1944) (WVW Syndrom) - Dies Arch  
 mal cœur 5 400 (1922) (Intermittierende Linkstverspätungskurve) - SEIGERS M, REUNIER  
 I et DELATTE E Acta card 6 33 (1951) (Flüchtige Infarkt Ekg) - SEIGERS M et CAUDOTTI  
 I L Acta card 11 154 (1956) (Intermittierende Rechtshypertrophiekurve) - SHANNON R L  
 Amer Heart J 19 113 (1940) (Normalwerte) - SIMONSON E Amer Heart J 41 217 (1951)  
 (Rechtschenkelblock durch Herzkatheter) - SIMONSON E ALEXANDER H HAYNCHHELL A  
 and KLEAS A Amer Heart J 37 408 (1948) (Mahlzeiten) - SIMONSON E and MICHAEL  
 C A Circulation 1 1003 (1951) (Tageschwankungen) - SLAFAR L and LANTILLA H  
 Wien Zschr inn Med 5 4 (1949) (Hinterwandinfarkt) - SOCS S and ALFRED H in  
 Vorbereitung (Zusätzliche Ableitungen) - SODI LALLANES D BARBATO F and DELMAR A  
 Amer Heart J 39 187 (1950) (Untersuchungen über die intrinsische deflection) - SODI LALLANES  
 D ESTABDI A GONZALEZ J and RODRIGUEZ J Amer Heart J 40 650 656 (1950) (Intra  
 kardiale Ableitungen bei Schenkelblock) - SODI LALLANES D, VIZCAINO M MONTANA I  
 and CABRERA E Amer Heart J 3 819 (1947) (Endokardiale Ableitung) - SODI LALLANES  
 D and MARSIS F Amer Heart J 35 20 (1948) - SOKOLOV M Ann Int Med 31 1-11  
 (1950) (aV Ableitungen) - SOKOLOV M and EDGAR A L Amer Heart J 40 12 (1950)  
 (Anchorenlinien) - SOKOLOV M and FRIEDLANDER R D Amer Heart J 34 603 (1949)  
 (Die normalen Thorax und aV Ableitungen) - SOKOLOV M and LION T I Amer Heart J  
 2 161 (1949) (Linkshypertrophie) 5 213 (1943) (Rechtshypertrophie) - SOKOLOV M  
 KATZ L V and MC KOWITZ A V Amer Heart J 15 166 (1940) (Lungenembolie) - SOMER  
 VILLE W and WOOD P Brit Heart J 11 20 (1949) (Schenkelblock und Infarkt) - WOLKE  
 F and WOOD P Amer Heart J 13 193 (1953) (klinische Erfahrungen) - SOLLE P  
 LARON J et FANICOLI I Arch mal cœur 4 869 (1949) (Herzaneurysmen) - SOLLE P  
 LARON J PAPANICOLAOU J et BOUET E Arch mal cœur 4 91 (1949) (Rechts und Links  
 hypertrophie) - SOLLE P MICHAEL J et BASIN R Arch mal cœur 11 253 (1949) (Hohe  
 Brustwand Ableitung) - SOLLE P TRICOT R et VERDIERE CANTOUCO Arch mal cœur  
 44 661 (1953) (Lungenembolie) - SPANG H Klin Wochr 131 342 (Infarkt Ekg bei In  
 fektionkrankheiten) - Ders Zschr Kreisforsch 33 40 (1949) (Zur Vektorthorax)  
 - Ders Verh Dtsch Ges Kreisforsch 33 14 (1953) (Ventrikulargradient) - SPANG H und  
 WELCH A Dtsch Arch klin Med 12 19 (1950) (Rechtshypertrophie) - Ders Dtsch  
 med Wochr 849 (1950) (Rechts und Linkshypertrophie) - SPERIT H Ders Freiburg  
 1 Br 194 (aV Ableitungen und röntgenologische Herzlage) - STURTE F Zschr klin Med  
 131 61 (1938) (Oesophagus Ableitung) - STURTE F Zschr klin Med 131 830 (1938)  
 (Wilson Elektrode) - STRAUSS H and KATZ L V Amer Heart J 10 40 (1933) (Ableitung  
 V und Digitalis) - STRAUSS H Dtsch Freiburg 2 Br 1950 (Vergleich zwischen der Wilson  
 und KLENLE Elektrode) - SUAREZ R M and SUAREZ H Jr Amer Heart J 450 (1946)  
 (Taschen beim Gesunden) - SWAWICZ B KEMM R L and BELLET S Circulation 1 8  
 (1951) (Verhältnis L/T) - SWITZER J L and BERGMAN M Amer J Dis Child 34 449 (1950)  
 (Thorax und aV Ableitung beim normalen Kind)
- TARTAGLIA M TOURNIAIRE A DEVEREEUX F et FAURE H Arch mal cœur 11 121 (1953)  
 (Lungenembolie) - THOMAS J J Brit Heart J 13 1 (1951) (Brustwand Ekg bei Myo  
 carditis) - TOLK R and WOLTERAS A Cardiologia 11 91 (1951) (Schmerzexperimente)  
 TRENDLENBURG W Dtsch med Wochr 1739 1001 1 29 (Bedeutung der Thorax Ablei  
 tungen) - Ders Zschr exper Med 1 1-4 (1974) 11 133 140 (1974) (Bedeutung der Brust  
 wand Ableitungen) - TROMBON G OLIVA A CATTINI G C et BARBIERI L L Acta card 11  
 441 (1956) (T-Abhängigkeit von Blutzucker und Hämoglobin) - TWISS A and SOKOLOV M  
 Amer Heart J 3 435 (1947) (Thorax Ekg nach Belastung)
- ULFENBRUCK P Die Herzkrankheiten 3 Aufl Leipzig 1939 - UNGER L V Zschr  
 klin Med 135 398 404 (1953) Zbl inn Med 10 45 501 (1939) (Trennung und Bedeutung  
 des Thorax Ekg) - Ders Zschr exper Med 1 35 41 (1974) (Über die stummen Zonen) 35  
 64 (1949) (Lageränderung der elektrischen Achse während der Entwicklung) 1 38 (1950)  
 (Schenkelblock) - Ders Klin Wochr 8 40 (1950) (Schenkelblock)

WACHTEL F W and LICH L M Amer Heart J 51 91 (1956) (Brustwand I kg beim Hinterwandinfarkt) - WALDECKER G Diss Freiburg 1951 (Experimentelle ST Veränderungen bei aV Ableitung) - WALLER A D J Physiol 8 228 (1887) (I kg Ableitungen) - WASSERBURGER R H and LORENZ T H Amer Heart J 51 66 (1956) (Veränderungen von T) - WEBER A Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik Berlin 1948 - DERS Zschr klin Med 132 153 (1937) (Verspätungskurve) - WEGMANN T und SCHAUB F Schweiz med Wschr 83 986 (1953) (Trichterbrust) - WEINBERG S L RAYNOLDS R W ROSENBAUM R H and KATZ L N Amer Heart J 40 745 (1950) (Patchy infarct) - WEINBERG H B and KATZ L N Amer Heart J 19 519 (1940) (Fokalblock) - WELSCH A and SPANG K Arch Kreislaufforsch 17 326 (1951) (Unvollständiger Rechtsschenkelblock) - DIES Verh Dtsch Ges Kreisforsch 18 207 (1952) (Ventrikulgradient bei Rechtsüberlastung) - WENGER R Zschr Kreisforsch 11 298 (1952) (Ösophagus Ableitung) - WENGER R und WIELAND Zschr Kreisforsch 12 262 (1953) (Der Ventrikulgradient bei Rechtstyp) - DIES Klinische Vektorkardiographie Darmstadt 1956 - WESSLER S und FREEDBERG A S Arch Int Med 52 63 (1948) (Herzamyloidose) - WHITE P D Heart disease New York 1947 - WHITTEN M B Amer Heart J 13 701 (1937) (Axillableitung) - WILSON I N Amer Heart J 5 599 (1930) (Die Verteilung der Potentialdifferenzen im Körper und auf der Oberfläche) - WILSON I N and BAILEY R H Circulation 1 84 (1950) (Über den Einfluß der exzentrischen Lage des Herzens auf die Ekg Ableitungen) - WILSON F N BARKER P S MACLEOD A G and KLOSTERMEYER L L Proc Soc Exper Biol Med 29 1006 (1932) (Infarkt) - WILSON F N and HERRMANN G R Heart 8 229 (1921) (Unvollständiger Schenkelblock) - WILSON F N HILL J G W and JOHNSTON I D Amer Heart J 9 598 (1934) (Septuminfarkt) 10 903 (1935) (Vorderwand infarkt) - WILSON F N and FINCH R Heart 10 275 (1923) (Lkg und kalte Getränke) - WILSON F N JOHNSTON I D and HILL J G W Amer Heart J 10 1025 (1935) (Infarkt) - WILSON F N JOHNSTON I D MACLEOD A G and BARKER P S Amer Heart J 9 447 (1934) (Wilson Elektrode) - WILSON I N JOHNSTON I D ROSENBAUM F I ERLANGER H ROSSMAN C F HECHT H COTRIM N DE OLIVEIRA R and BARKER I S Amer Heart J 27 19 (1944) (Zusammenfassende Arbeit) - WILSON F N JOHNSTON I D ROSENBAUM F I and BARKER P S Amer Heart J 32 277 (1946) (Fortsetzung zu vorstehender Arbeit) - WILSON F N MACLEOD A G and BARKER P S Amer Heart J 7 305 (1932) (Schenkelblock) - DIES Proc Soc Exper Biol Med 29 1010 (1932) (Wilson Elektrode) - WILSON F N MACLEOD A G BARKER P N JOHNSTON I D and KLOSTERMEYER I I Heart 16 155 (1933) (Infarkt) - WILSON I N ROSENBAUM F I and JOHNSTON I D Advances Int Med 2 1 (1947) (Zusammenfassende Arbeit) - WINTERVITZ M Med Klin 50 1359 (1934) (Infarkt Ekg ohne Infarkt) - WOLFERTH C C and LIVEZEY M M Amer Heart J 31 1 (1947) (Schenkelblock Rechts und Links I kg) - WOLFERTH C C and WOOD F C Amer J Med Sci 183 30 (1932) (Infarkt) - WOLFF L Circulation 10 282 (1954) (WLV Syndrom) - WOLFF I LARKINSON J and WHITE I D Amer Heart J 5 685 (1930) (WPW Syndrom) - WOOD F C BELLET S McMILLAN T M and WOLFERTH C C Arch Int Med 52 752 (1933) (Infarkte) - WOOD F C JEFFERS W A and WOLFERTH C C Amer Heart J 10 1056 (1935) (Wilson Block) - WOOD F C and WOLFERTH C C Arch Int Med 51 771 (1933) (Infarkt) - DIES Amer Heart J 9 706 (1934) (Infarkt) - WOOD I I WOLFERTH C C and BELLET S Amer Heart J 26 387 (1938) (Lateralfarkt)

YU P N G and STEWART J M Amer Heart J 39 862 (1950) (Innenwuchtinfarkt) - YU P N C JOOS H A and KATSMAN C P Amer Heart J 11 91 (1951) (A und aV Ableitung beim Kind)

ZAUS L A and KEARNS W M Circulation 6 93 (1952) (Rechtsinfarkt) - ZEH F Zschr Kreisforsch 35 718 (1949) (Klinische Erfahrungen) - DERS Dtsch med Wschr 75 513 (1950) (Federlektrode) - ZICKLER R I Amer Heart J 35 769 (1948) (Technische Fehler) - ZICKERMAN R RODRIGUEZ M J SODI PALLARES D and BIRTENI A Amer Heart J 40 805 (1950) (Ungenembolie) - ZICKERMAN R Grundriß und Atlas der Elektro kardiographie Thieme Leipzig 1957



## Autorenverzeichnis

- Ackermann 3 147  
 Agress 31 61  
 Alexander 7 14  
 Alzamora 136  
 Aschoff Tawara 14  
 Ashman 3<sup>9</sup>  
 Atkins 18  
  
 Bar 149  
 Barber 88 91  
 Parker 2<sup>7</sup> 87 14  
 Barrek 88  
 Battro 7  
 Bayer 4  
 Bayley 48 96 123 102  
 Beck 20  
 Beckner 44  
 Bedford 123  
 Bulger 46 67 66 96  
 Black 3  
 Bolbe 133  
 Boden 46 51  
 van Bogaert 66 168 1 1  
 Bohnung 10 18 4 86 120  
 Bopp 2 44 71  
 Borchardt 18  
 Braunstein 61  
 Breu 4 14 119 131  
 Brink 25  
 Brown 119  
 Bruenn 4  
 Brumlik 60  
 Bryant 13  
 Buchner 44 4 60 11 79  
     97 9 111 1 3 19,  
     1 7 131 134 136 13  
     141 16,  
 Burch 1 2  
 Churchill 119  
 Burger 2 0 136  
  
 Calera 81 133  
 Caccari 89 30  
 Camerini 17 2 8  
 Carouso  
 Chevlier 164  
  
 Coelho 18 97 107 120  
     149  
 Cole 118  
 Condorelli 4  
 Cotrim 133  
 Crafoord 22  
 Craib 41  
 Cremer 3 18  
  
 Dack 47 123  
 Delius 2 44  
 Diekmann 48 49 71  
 Dietrich 21 27 91  
 Dimos 100  
 Dinman 111 129  
 Dolgin 13 17  
 Dohopoulos 150  
 Doll 44 46 47 2 28 63  
     67 0 80  
 Donoso 86  
 Donzelot 23 34  
 Dressler 4 39 9 106 120  
     134 100  
 Duchosal 6 7 9  
 Dunn 20 110 118  
 Durant 83  
  
 Ecker 2 13  
 Einthoven 1 2 9 11 13  
     17 47 50 168  
 Etel 23 24  
 Ffjinger 86 143  
 Flanger 133  
 Frusthausen 2 9  
 Evans 23  
  
 Falcuro 71 107  
 Feldman 23  
 Finardi 133  
 Finch 1 3  
 First 103  
 Fiska 120  
 Flaum 4 41  
 Ford 100  
 Fowler 61  
 Franke 24  
 Friedberg 136  
  
 Freundlich 4 27 67 71  
     97 136  
 Frieso 63  
 Frohlich 2 13  
 Furbetta 41 43  
  
 Gardberg 32  
 Gerbaux 83  
 Gerstenberg 23  
 Gertz 1,  
 Gilbert Queralto 18  
 Gilmann 6 7 8 11 12 13  
     17 23 36 47 48 51 113  
     126 171  
 Goldberg 148  
 Goldberger 13 18 4 20  
     60 83 10 120 123 134  
     138 168 171  
 Goldman 35  
 Goldstein 18  
 Grabner 7  
 Graham 97  
 Grant 7  
 Grau 13 17  
 Graybiel 23  
 Graziani 87 30  
 Grewin 11 39 50 81 1 0  
     173 1 2  
 Grishman 7 8 9 10 80 81  
     83 86 96 98 99 120  
     148  
 Groedel 3 4 13 18 27 34  
     102  
 Groscurio 9  
 Gross 9  
  
 Haager 47 131  
 Hauger 163  
 Hecht 4 40 41 44 67 1  
     148  
 Hemtzen 23 24  
 Hellerstein 101  
 Hellige 20  
 Herr 47  
 Hilmer 63  
 Huss 149

- Hoff 41  
 Holzmann 4 5 6 9 17 23  
   24 25 26 29 34 37 38  
   39 40 43 46 47 62 73  
   90 91 97 99 100 102  
   103 104 107 111 125  
   127 128 134 136 138  
   149 151 155 164 165  
   176  
 Hoobler 23  
   Jaeger 25 40  
   Jaffo 47 123  
   Jeffers 91  
   Jervell 4 152  
   Johnston 17 27 31 37 61  
   65 97 133 136 148  
   Jouve 9 29 168 171  
   Katz 3 13 15 17 26 43  
   47 52 71 86 97 100  
   102 118 120 131 138  
   141 147 151  
   Kearns 127  
   Kennamer 133  
   Kent 148  
   Kert 13 23  
   Kienle 2 4 9 10 11 22  
   71 163 165 167  
   Kinkel 29 56  
   Kirchhoff 13 173  
   Kisch 4 5 18 21  
   Kissin 3 151  
   Klein 163  
   Klemola 44  
   Klepzig 20 30 40 44 57  
   65 66 77 79 80 156 171  
   Koch 3  
   Kohler 152  
   Korth 4 40 41 45 62 65  
   79 105  
   Kossmann 25 31 34 37  
   60 65 106 149  
   Krehl 168  
   La Due 96 152  
   Laforet 97  
   Laham 83 87 123 155  
   Landman 175  
   Landt 86  
   Langendorf 115 136  
   Langer 18  
   Langner 19  
   Lapin 26 149 151  
   Leatham 29  
   Lenègre 18 24 80 87 164  
   Iepeschkin 4 17 21 23  
   25 27 39 40 41 43 44  
   46 47 60 61 62 71 77  
   87 93 152  
   Leutz 47 160  
   Levine 23 83 100 138  
   Levit 111 129  
   Levy 4  
   Lewis 3 5 6 9 86 98  
   Liberson 4 18  
   Lieberson 4 18  
   Linzbach 44 45 53 73  
   Lippmann 2  
   Littmann 39 81  
   Livezey 4  
   Lorenz 160  
   Lutterbeck 41  
   v. Lutterotti 61  
   Lyon 23 26 29 31 37 43  
   46 56 66 71  
   Macleod 22 86 87 147  
   Mack 83  
   Mahaim 86  
   Malamani 41  
   Marsico 82  
   Master 4 47 61 115 123  
   Maurice 18  
   McGinn 83 137  
   McKinley 173  
   Meissner 167  
   Meyer 40 47 119 175  
   Mintz 120  
   Mittweg 75  
   Moeller 127  
   Moll 57 65 79 97 131  
   167 173  
   Molz 5 13  
   Monnsey 77  
   Monroy 81  
   Mosetti 93  
   Moyer 100  
   Mundy 77  
   Muskowitz 138  
   Mussafia 61  
   Mushoff 23 44 51 71  
   Mussler 164 165  
   Myers 4 6 12 17 18 24 26  
   27 29 30 31 32 36 37 38  
   39 47 48 56 61 63 65 66  
   71 75 79 97 99 100 102  
   104 106 107 111 112 115  
   117 118 119 120 121 123  
   125 127 129 131 134  
   139 163 175  
   Nagl 4 41  
   Nahum 43  
   Nehb 11 12 105 119 173 175  
   Neill 55  
   Neukirch 46 51  
   Nicolay 24 25  
   Nieuwenhuizen 4  
   Nordenfelt 100  
   Nottebaum 71  
   Nyboer 119 145  
   Nylin 11 22  
   Oheim 168  
   Öhnell 149  
   Oppenheimer 93  
   Packard 87  
   Palmer 43  
   Papageorgiou 45 60 73  
   Papp 43 106  
   Pardee 102 103 105  
   Parkinson 147  
   Partilla 11  
   Perroni 171  
   Phillips 83 138  
   Pick 115 136  
   Popp 175  
   Prinzmetal 127 133  
   Puddu 61  
   Purkinje 134 143  
   Rahm 20  
   Rappaport 13 18  
   Reichert 152  
   Reindell 20 22 41 44 45  
   57 65 66 79 80 163 171  
   Reynolds 24  
   Robinow 15 47 71  
   Rochlin 156  
   Rodriguez 133  
   Roesler 59 97 106 125  
   134 155  
   v. Romberg 168  
   Rosenbaum 12 17 93 104  
   117 123 133 136 149  
   Rosenburg 31 61  
   Rosenman 17 31 51 79  
   85 87 139  
   Roth 4 17  
   Rothberger 86 143  
   Rothschild 93  
   Rothschuh 5  
   Sallstrom 11  
   Samet 100

- Sandberg 119  
 Sander 60 66  
 Sankov 43  
 Sauer 20  
 Saryaloff 3  
 Schack 4 48  
 Schaefer 0  
 Schaefer 6 9 23 41 42,  
 4 50 57 60 63 87  
 84 90 91 98 99 111  
 Schaffer 8  
 Schaub 39  
 Schellong 1  
 Scherf 4  
 Scherlis 8 9 10 83 81  
 83 93 99 110  
 Schildge 44 111 113  
 Schulz 1  
 Schlant 102 111  
 Schlomka 41 51  
 Schmid 119  
 Schmidt 24 40 63 111  
 Schmidt C 111  
 Schmolt J 24  
 Schuebl 110 139  
 Schutz 0 111  
 Schwager 134  
 Schweizer J  
 Sott  
 Stevens 60 9 141 111  
 Venez 168 111  
 Siano 0  
 Silverberg 23  
 Singan 118  
 Simpson J 116 117  
 Slapak 11  
 Smith 106  
 So 2 10 40 111  
 Soli Pallares 6 63 81  
 Sokolow 23 24 25 31  
 37 40 46 50 56 60 66  
 71 113 138 111  
 Somerville 100 113  
 Sorsky 31  
 Soule 60 100 111 113  
 Spang 29 56 61 80 136  
 Specht 51  
 Spuhler 4 116 141  
 Steward J  
 Strauss 111 131  
 Sulzer 9  
 Surawicz 2 43  
 Tartuber 83 138  
 Teich J 119  
 Thomas 80  
 Tolk 111  
 Tonnes 0  
 Trenkenburg 111 117  
 Tumotto 116  
 Uhlenbruck 4  
 Unglavy 111  
 Wach 119  
 Wachtel 9  
 Wacke 168 114  
 Walka 63 111  
 Walker 2 3  
 Wasserburger 160  
 Weber 43 3 60 73 131  
 Wegmann 33  
 Weinert 111 141  
 Weich 29 56 61 80 100  
 Wenger 2 86  
 Wecker 116  
 Weyland 44 46 60 111 87  
 111 136 137 141 167  
 White 23 71 87 113 141  
 176  
 Whitten 4  
 Williams 13 18  
 Wilson 3 4 5 6 11 13  
 14 15 16 17 18 19 21  
 22 27 31 36 37 44 4  
 43 50 51 60 71 76 77  
 80 81 83 84 85 86 87  
 88 93 98 99 111 100  
 10 104 105 111 117  
 119 121 123 131 133  
 138 148 161 113 116  
 Wilson (Oldberger) 111  
 Winzor 44  
 Winternitz 136  
 Wohler 6  
 Wohrab 111  
 Wolferth 3 4 5 6 91  
 97 106 118  
 Wolff 147 149  
 Wood 3 4 5 6 11 111  
 100 106 118 111  
 Wuhmann 102 136  
 Yu 111  
 Zaus 111  
 Zeh 11  
 Zetwitz J  
 Ziegler 11  
 Zuckermann 83  
 Zurukzolu 43

## Sachverzeichnis

- Ableitungslinie 7  
 Ableitungsstellen 14  
 Adrenalin 173  
 Anamnese pectoris 136 137  
 Amyloidose des Herzens 136  
 Ankunft des negativen Potentials (NVP) 6  
 Anterolateraler Infarkt 100 103 106 ff  
     115  
 Anteroposterior Infarkt 102 106 123  
 Anteroseptaler Infarkt 100 104 106 ff  
 Apikobasaler Regulationsruckhang 41  
 Arrhythmationsblock 93  
 Ascites 71  
 Atembewegungen 21 34  
 Atrophie des Herzens 131  
 aV Ableitung 18 47 ff  
 Augmented Ableitung & aV Ableitung  
  
 Behinderungseffekt 41 164 169  
 Bipolare Brustwand Ableitung 11 ff  
 Blutverlust 136  
 Braune Atrophie 151  
 Brustkreise 11  
 Brustwandelektrode 19 20  
  
 C Ableitung 11  
 CB Ableitung 11 22  
 CI Ableitung 11 22  
 Chunn 173  
 CI Ableitung 11 22  
 Commotio cordis 136  
 Cor pulmonale 83 ff  
 CR Ableitung 11 16 22  
  
 Dämpfung des 1 kg Gerätes 20  
 Delta Welle 148  
 Dextrogramm 14  
 Dextropositio 34  
 Differente Elektrode 13  
 Differentialdiagnose  
     bei Infarkten 133 ff 135 ff  
     bei Verspatungskurven 66 80  
     bei Störungen des Regulationsruckhangs  
         171  
 Differenz des  $oUp_2 - oUp_1$  37 44 61 ff  
 Digitalis 17 127 131 164 167 173  
  
 Direkte Ableitung 3 6 22  
 Direktschreiber 20  
 Dorsale Ableitungen 17  
 Dorsoventrale Ableitungen 4  
 Durchblutungsnot 43 53 133  
  
 I Ableitung 17  
 Einthoven'sches Dreieck 11 47  
 1 kg Gerät 19  
 Elektroden 20 21  
 Elektrodenpaste 20  
 Elementarer Regulationsruckhang 41  
 Empfindlichkeit 131  
 Endobronchiale Ableitung 18  
 Endocardiale Ableitung 18 143 145  
     153  
 Endothorale Ableitung 18  
 Endstadium des Infarktes 102  
 Extrasystolen ventrikuläre 147  
 Extrasystolen Vorhof 143  
 Extrinsische deflection 6 9  
  
 Fallot'sche Tetralogie 81 91  
 Faradayscher Korb 20  
 Federlektrode 21  
 Fettsucht 131  
 Fieberwellen 144  
 Fimmerwellen 144  
 Lokalkblock 141  
 Funktionselektrokardiograph 10  
  
 Gefäßdilatation 37  
 Goldberger Ableitung & aV Ableitung  
 Goldberger Elektrode 18  
 Gravität 40  
  
 Halbpolaris Ableitung 11 ff  
 Hemmung mechanismus 163  
 Her amyloidose 136  
 Herzaneurysma 100 117  
 Herzbild 10  
 Herzferne Elektrode 122  
 Herzinfarkt 93 ff  
 Herzlage 22 40 51 61 63  
 Herznahe Elektrode 133  
 Herzschrittmacher 136

- Herzverletzung 136  
 Herzwandaneurysma 100 117  
 Herzwandtumor 136  
 Hinterwandinfarkt 10, 10, 118 ff  
 Hohe Ableitungen 1  
 Horizontale Lage 2  
 Hormonale Störungen 171  
 Hypertrophie 44 2 18-  
 Hypertrophiezwischenstrecke 43  
 Hypnose 141  
 Hypokalämie 43 100  
  
 Indifferente Elektrode 13  
 Infarkte 93 1, 1 10, 100 162  
 Infarktpericarditis 31  
 Inhomogener Perikarddruck 41 63  
 Innenschichtinfarkt 171  
 Inspiration 34  
 Insulin 1 3  
 Integralktor 6  
 Intrinsic deflection 6 9  
 Ischaemie 96 17, 13, 164  
 Isthmusstenose 2  
 Ionenstoffwechsel 130 100  
  
 Jugendliche 79 4  
  
 Kabelbruch 71  
 Kachexie 151  
 Kalkummangel 100  
 Kalkummangel 13, 100 160  
 Kentisches Bündel 148  
 Kinder Ekg 39 46  
 Knotungen und Spaltungen 16 37 ff  
 141  
 Koronarinfarkt s Herzinfarkt  
 Koronarsuffizienz 39 43 10, 100 164  
 1 3  
 Körperlage 34  
 Kreislaufregulationsstörung 164 173  
 Kritisches Herzgewicht 44 7 60  
 Kritisches Kammergewicht 23 13  
 Kulminationspunkt 63  
 Kypiose 91  
  
 Lavogramm 14  
 Lateralfarkt 9 8 10, 104 110  
 Leitfähigkeit des Gewebes 3  
 Linkshypertrophie 48 10 11 ff  
 Linksschenkelblock 56 123 133 162  
 — unvollständiger 87  
 Linksspermatungskurve 2  
 Lungennarbe 39 83 11, 11  
 Lungeneinflecken 91  
  
 Mahlzeit 47 111 106 177  
 Meteorismus 71  
 mV = Millivolt  
 Mitralklappenstenose 56  
 Muskelzittern 21  
 Myocarditis 39 111 136 148 1  
 Myocardinfarkt s Herzinfarkt  
 Myxoedem 149  
  
 Nahrungsaufnahme 4 111 106  
 Nahpotentiale 23  
 Neger 30  
 Nephrosche Ableitung 11 119  
 Neurosen 141  
 Nervenleitung 26 10 93 1 1  
 Nomenklatur 16 ff  
 Normalwerte für Brustwand Ableitungen  
 23 ff 41  
 — für aV Ableitungen 4, ff  
 Nullpunktwanderung 7 13  
  
 Oberer Umschlagpunkt 36 ff 48  
 Oedem 93 149  
 Ösophagus Ableitung 3 8 16 18 24 10,  
 119 148  
 Optimalenschema 12 119  
 Orthostatische Veränderungen 41 104  
 o Up s oberer Umschlagpunkt  
  
 Patchy infarkt 103 111  
 I cardiale 24  
 I dextro cardiale 24  
 P mitrale 24 24  
 P pulmonale 24 24  
 I sinistro cardiale 24  
 I Zacke Normalwerte 23 ff  
 Partial Ekg 3 14  
 Perinfarction block 173  
 Perikarderguß 149 152  
 Perikarditis 10, ff 106 173  
 Physiologische Hypertrophie 44 2  
 Physiologischer unvollständiger Rechts-  
 schenkelblock 37 44 9  
 Pneumokoniose 91  
 Pneumoperikard 23 107  
 Pneumoperitoneum 23  
 Pneumothorax 23 83  
 Posterolateraler Infarkt 100 10, 117  
 120  
 Psychische Einflüsse 1 1  
 Pulmonalklerose 91  
 Pulmonalstenose 81 91  
  
 Q Zacke Normalwerte für Brustwand  
 Ableitungen 30

- QRS Amplitude im Brustwand I kg 25 ff  
 — in der aV Ableitung 47  
 QRS Breite 25  
 Quellpunkt 98  
 Q Zacke Normalwerte 30  
 — für aV Ableitungen 48  
 — bei Infarkt 98  
 — bei Linksverspatungskurve 61  
 — bei Rechtsverspatungskurve 70
- R Zacke Normalwerte 26 48  
 Reaktives Stadium 97  
 Rechtshypertrophie 69 ff  
 Rechts- und Linkshypertrophie 80  
 Rechtschenkelblock 59 ff 123 133 162  
 — physiologischer 32 79 90  
 — unvollständiger 44 79 90  
 Rechtsverspatungskurve 70 ff  
 Regulationsstörung 164  
 Regulativer Herzvergrößerung 44 53  
 Respiratorische Schwankungen 21 34  
 Restzustand nach Infarkt 102  
 Ruckenelektrode s CB Ableitung  
 Rudimentärer Vorderwandinfarkt 104 111
- S Zacke Normalwerte 29  
 Saugelektrode 20  
 Sauglings I kg 46  
 Schematische Darstellung der normalen Brustwand Ableitung 24 27 36 150  
 — bei Infarkt 98  
 — der Hypertrophie 84  
 — der Lokalisation der Infarkte 101  
 — der rechtsseitigen Störung der Irregulationsausbreitung 81 83  
 — der Schallkissen 19  
 — des Vektorenhufs bei Infarkt 99  
 Schenkelblock s Rechts- oder Linkschenkelblock  
 Schwangerschaft 40  
 Seitenlage 34 40  
 Semihorizontale Lage 31  
 Semivertikale Lage 51  
 Septuminfarkt 100 123  
 Silikose 91  
 Situs inversus 34  
 Splittungen 16 31  
 Sportherz 43 ff  
 ST Strecke 33 ff  
 Steh I kg 41 164  
 Supraprikaler Vorderwandinfarkt 107
- T Zacke Normalwerte 38 ff  
 Tageschwankungen 173  
 Tastelektrode 21  
 Technische Hinweise 20  
 Theorie von Wilson 9  
 Thoraxableitungspunkte 14 ff  
 Thoraxelektroden 20  
 Traumierte 22 43  
 Trichterbrust 39  
 Typenindex 31
- U Ziel 6 41  
 Übergangszone 30 31 31 61 63 71 73 83 85  
 Unipolare Brustwand Ableitung 12  
 Unipolare Extremitäten Ableitung 15  
 Unvollständiger Linkschenkelblock 87  
 — Rechtschenkelblock 44 79 83 91
- V Ableitung 13  
 V<sub>1</sub> bis V<sub>6</sub> 14 15  
 Valsalva 79 93  
 Vegetative Labilität 38  
 Vektor kardiogramm 6 ff 80 ff 99  
 Ventrikeldiastole 41 63 90  
 Ventrikelpatumdefekt 51  
 Verletzungen des Herzens 136  
 Verschmelzungsstelle 43  
 Verspatungskurve 31  
 Vertikale Lage 31  
 Verzweigungsblock 93  
 Vierte Ableitung 3 4  
 Vorderwandinfarkt 39 100 106 ff  
 Vorhofflattern 144  
 Vorhofflimmern 144  
 Vorhofseptumdefekt 81  
 Vorhofzacke 23  
 V<sub>3</sub> V<sub>4</sub> 16 17 34
- W I W Syndrom 147  
 Wechselstromstörungen 20 21  
 Wilsonblock s Rechtschenkelblock  
 Wilsonelektrode 3 13
- Zentralelektrode s Wilsonelektrode  
 Zirkuläre Ableitung 4 18  
 Zusammenfassung Normalwerte 40 31  
 — Linksüberlastung 66  
 — Rechtsüberlastung 83  
 — Infarkte 139  
 — Indikation der zusätzlichen Ableitungen 173  
 Zwischenlage 51  
 Zwischenstadium des Infarktes 102

